

ко и другие продукты.

будителей заразных болезней.

K4

денный).

ISBN 978-5-9532-0403-3

ческой профилактики вызываемых ими болезней.

Для студентов вузов, обучающихся по специальности «Ветеринария».

B5K 48973

ISBN 978-5-9532-0406-4 (Ч. 3)

ISBN 978-5-9532-0403-3

© Издательство «КолосС», 2007

низ ослабленное заразное начало. Чтобы доказать правильность своего предположения, он самоотверженно произвел опаснейший опыт, привив себе в 1771 г. заразный материал, взятый от человека, выздоравливающего от бузбонной формы чумы. За глубокое изучение чумы Д. С. Самойлович был избран почетным членом многих западноевропейских академий.

Высказанные Д. С. Самойловичем положения относительно причины инфекционных болезней сыграли большую роль в дальнейшей разработке теоретических и практических вопросов про-филактики чумы и многих других заразных болезней.

Английский врач Э. Дженнер (1749—1823) в 1796 г. показал, что прививки людям возбудителя коровьей оспы предохраняют их от заражения натуральной оспой. Предложенный Э. Дженнером метод вакцинации вооружил медицину могущественным средством для успешной борьбы с этой болезнью. Однако открытие Э. Дженнера носило чисто эмпирический характер, и сущность его оставалась неясной до работ Л. Пастера.

Расцвет микробиологической науки во второй половине XIX в. Развитие промышленного капитала обусловило бурный рост естествознания и технических наук, в том числе микробиологии. Уже в первой половине XIX в. были открыты некоторые микроорганизмы — возбудители инфекционных заболеваний. В 1839 г. И. Шенлейн установил, что фавус (парша) вызывается болезнетворным грибом, в 1843 г. Д. Грubby обнаружил возбудитель трихо-веном и Ф. А. Брауэллем был открыт микроб сибирской язвы. Во второй половине XIX в. появились более усовершенствованные микроскопы, намного улучшилась техника микроскопирования. В изучении микроорганизмов стали уделять внимание биохимическим процессам — способности микробов ферментировать органические вещества.

С именем гениального французского ученого, химика и микробиолога Л. Пастера (1822—1895) связаны важнейшие открытия в области микробиологии. Л. Пастер блестяще подтвердил предсказание физика и химика XVII в. Р. Бойля о том, что природу заразных болезней поймет тот, кто объяснит природу брожения. Л. Пастер доказал ферментативную природу спиртового (1860), молочнокислого и маслянокислого (1861) брожения, у некоторых микробов обнаружил новый (анаэробный) тип дыхания. Он установил, что и гниение вызывается деятельностью микроорганизмов определенных видов.

Большое значение имеют работы Л. Пастера о болезнях вина, пива, шелководных червей (гребрина) и мерах борьбы с ними. Полученные им данные легли в основу развития промышленной микробиологии. Исследования Л. Пастера положили начало при-менению предохранительных прививок. Он получил вакцины против куринной холеры, сибирской язвы и бешенства.

Большое значение для медицинской микробиологии имели от-крытия немецкого ученого Р. Коха (1843—1910), который обога-тил микробиологию совершенными методами исследования. Им и его учениками в практику лабораторной техники были введены плотные питательные среды (картофель, желатин, свернутая сы-воротка, мясопептонный агар), анилиновые красители, иммерси-онная система, конденсор Аббе, микротографирование.

Благодаря усовершенствованию техники и методики микроби-ологических исследований Р. Кох окончательно установил этиоло-гию сибирской язвы (1876), открыл возбудителей туберкулеза (1882) и холеры (1883), получил из туберкулезных микобактерий туберкулин.

Р. Кох произвел подробное исследование раневых инфекций, разработал способ выделения в чистой культуре патогенных бак-терий. Он создал крупную школу микробиологов. Его учениками были К. Эберт, Г. Гаффки, Э. Клебс, Ф. Леффлер, С. Китагато и многие другие.

В развитии микробиологии большие заслуги принадлежат уче-ным, открывшим возбудители многих инфекционных заболева-ний (табл. 1).

1. Даты открытий возбудителей важнейших инфекционных заболеваний

Годы	Авторы	Микроорганизмы
1839	И. Шенлейн	Возбудитель фавуса
1843	Д. Грubby	Возбудитель трихофитии
1849—1854	А. Подгеллер, К. Давен, Ф. А. Брауэлл	Возбудитель сибирской язвы
1868—1873	О. Осермелер	Боррелии возвратного тифа
1873—1874	Г. Танзен	Микобактерии лепры
1874—1885	Т. Бильрот, Л. Пастер, А. Отгон, Ф. Фелгейсен, Ф. Розенбах, Ш. Шамберлан, А. Вейксельбаум	Патогенные стрептококки
1877—1916	Л. Пастер, К. Жубер, Р. Кох, Г. Неггал, Ф. Нови, М. Вейнберг, К. Сетен	Клостридии анаэробной ин-фекции
1878—1884	Р. Кох, Л. Пастер, А. Отгон, Ф. Розенбах	Патогенные стафилококки
1880	К. Эберт, Г. Гаффки	Салмонеллы брюшного тифа
1882	Р. Кох	Микобактерии туберкулеза
1882	С. Фриш, Н. Волкович	Возбудитель риносклеромы
1882	Ф. Леффлер, А. Шютте	Возбудитель сапа
1883	Р. Кох	Холерный вибрион
1884	Ф. Розенбах	Возбудитель эризидиоза
1884—1889	А. Никольер, С. Китагато	Клостридии столбняка
1885	Т. Эшерих	Кишечная палочка
1885—1898	Л. Салмон, А. Гертнер, К. Кенше, Ж. Нобель	Возбудители салмонелле-зов — пищевых токсикоин-фекций
1886—1914	Л. Брюс, В. Бант, Д. Траум	Бруцеллы
1887	К. Гапп	Возбудитель актиномикоза
1888	К. Фришленгер	Клебсиелла пневмонии

Годы	Авторы	Микроорганизмы
1891—1892	М. И. Афанасьев	Гемофильная бактерия
1892	Д. И. Ивановский	Вирус мозговой болезни та- бака
1893	Р. Абель	Клебсиелла оземы
1894	А. Мерсен	Возбудитель чумы
1896	Э. Ван Эрменген	Клостридии ботулизма
1906	Ф. Готтлих	Холерный вибрион Эль-Тор
1912	А. Уайтмор, К. Кришнасвами	Возбудитель мелномидоза
1914—1915	Р. Инадо и др.	Возбудитель лептоспироза
1926	Э. Маррей	Листерии
1933	К. Майер	Возбудитель орнитоза

Весьмаый вклад внес в микробиологию современник Л. Пастера и И. И. Мечников Л. С. Ценковский (1822—1887), который в своих исследованиях указал на сходство бактерий с микроскопическими сине-зелеными водорослями. В 1883 г. он получил высокоэффективную, устойчивую вакцину, которая в течение более 60 лет использовалась в нашей стране для профилактики сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных.

Глава 1

ПАТОГЕННЫЕ КОККИ

Общая характеристика. Патогенные кокки (от греч. *соссос* — зерно) относятся к отряду *Firmicutes*, к классу *Schysomycetes*, к семейству *Micetosaccaceae*, *Diplosaccaceae* и родам *Staphylococcus* и *Steriosoccus*.

Кокки широко распространены в природе. Они обитают на слизистых и кожных покровах, на растениях, в молочной железе, высокоустойчивы к неблагоприятным факторам и чувствительны к антибиотикам красителям. Кокки токсичны. Некоторые из них, особенно стафилококки, являются условно-патогенными. Им свойственна антропофильность.

Биологические особенности патогенных кокков весьма разнообразны:

- 1) кокки различных видов вызывают аналогичные инфекционные процессы, сопровождающиеся нагноением;
 - 2) кокки одного вида часто являются причиной различных инфекционных процессов: от местного воспаления до множественных абсцессов и сепсиса;
 - 3) у части видов значительно выражена антропофильность (липлококки чаще других видов вызывают пневмонию; мятный стрептококк — воспаление шейных лимфатических узлов и протоков; менингококки — воспаление оболочек спинного и головного мозга у человека);
 - 4) кокки нередко служат причиной кормовых и пищевых токсикоинфекций;
 - 5) все патогенные кокки в большей или меньшей степени токсичны.
- Патогенные кокки вызывают множество заболеваний (табл. 2). Патогенные кокки участвуют в проявлении ассоциативных инфекций, вызванных *E. coli*, клостридиями, *Proteus vulgaris*. Морфологические свойства. Кокки — грамположительные (за исключением менингококков и возбудителя гонореи), шаровидной формы, не образующие спор, неподвижные бактерии размером от 0,2...0,4 до 4,0...4,5 мкм (см. рис. 1, 2 на цв. вкл.).
- Культивирование.** Для роста на питательных средах кокки нуждаются в добавлении крови (плазмы крови) или аспиратической жидкости, глюкозы.

2. Болезни, вызываемые кокками

Стафилококки	Стрептококки	Диплококки	Энтерококки
Стафилококкоз кроликов	Стрептококковая септицемия новорожденных	Диплококковая пневмония	Заболевания желудочно-кишечного тракта
Стафилококкоз птиц	Стрептококкоз свиней	Диплококковая септицемия	
Гнойные заболевания: карбункул, фурункул, абсцесс, артрит, эндомиетрит	Стрептококковая пиемия жеребят, стрептококкоз кроликов, артрит, стрептококковый полиартрит	Диплококковый энтерит	
	Мяг лошадей, инфекционный мастит коров		
	Гнойные заболевания		
	Токсикоинфекции		

Кокки анаэробы, факультативные анаэробы, растут на обычных питательных средах (МПА, МПБ) при температуре 35...40°C, при pH от 7,0 до 7,5.

Большинство кокков отличается высокой биохимической активностью по отношению как к сахарам, так и белкам.

Антигенная структура. У стафилококков антигенностью обладает клеточная стенка, содержащая пептидогликан, тейховые кислоты и белок А.

Белок А представляет низкомолекулярным белком, способным соединяться с Fc-фрагментом IgG млекопитающих. Количество белка А у штаммов коррелирует с резистентностью к фагоцитозу.

По аналогичной структуре все стрептококки подразделяются на 17 серологических групп. В основу антигенной классификации положены свойства полисахарида (С-вещество) клеточной стенки стрептококков и белковые антигены (группы А). Практический интерес представляют серогруппы А, В, С, D, E, F.

Токсигенность. Патогенные кокки продуцируют термотоксин различного действия: альфа-, бета-, гамма-, дельта-гемолитины. Лейкоцитин вызывает детрангуляцию и разрушение лейкоцитов и угнетает их фагоцитарные свойства. Стафилококки образуют энтеротоксины — термостабильные пептиды, которые вызывают кормовые и пищевые токсикозы.

Помимо экзотоксинов кокки продуцируют ферменты патогенности: гиалуронидазу, фибринолизин, дезоксикарбоксилазу и др.

Основная роль в патологичности животных и человека принадлежит *S. aureus*, реже *S. epidermidis*, *S. equi*, *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*.

Патогенные кокки проявляют свое патогенетическое действие чаще всего в ослабленном организме и при иммунодефицитных

состояниях. Характер патогенетического процесса зависит как от вирулентности возбудителей, так и от уровня неспецифических факторов защиты организма.

Кокки проникают в организм через поврежденную кожу, слизистые оболочки, алиментарно, у коров — через сосковый канал. Возбудители за счет высокой токсичности и действия ферментов патогенности вызывают местную воспалительную реакцию, чаще гнойного типа, а также септический процесс.

1.1. СТАФИЛОКОККИ

Стафилококк впервые выделен из гноя фурункула человека Л. Пастером в 1880 г., изучен и описан Ф. Розенбахом в 1884 г.

В настоящее время различают *S. aureus*, *S. epidermidis* и *S. saprophylus*. Из трех видов патогенным является *Staphylococcus aureus*.

Патогенность. В патологии животных этиологическая роль стафилококков за последнее время значительно возросла. Эти микробы часто вызывают мастит, послеродовой эндометрит у коров, пневмонию, септицемию, энтерит у молодняка, абсцессы, флегмоны, артриты, гнойное воспаление ран. У кур данный микроб является возбудителем септического заболевания — стафилококкоза, сопровождающегося массовой гибелью птицы. У лошадей, свиней и, реже, у крупного рогатого скота стафилококки обуславливают развитие ботриомикоза, характеризующегося формированием в семенном канатике после кастрации гнойных очагов, окруженных плотной капсулой.

Устойчивость. Стафилококки устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды. Они превосходно переносят высушивание, оставаясь жизнеспособными в гнойном экссудате до 200 дней, длительно сохраняются в навозе, замораживание их консервирует. На питательных средах, в частности на полужидком агаре, сохраняются без пересевов более 6 мес. При нагревании, например в молоке, погибают при температуре 70°C через 1 ч, при 85°C — через 30 мин, кипячение убивает их мгновенно. Из дезинфицирующих веществ 1%-ный раствор формалина и 2%-ный раствор гидроксида натрия убивают эти микробы в течение 1 ч, а 1%-ный раствор хлорамина — в течение 2...5 мин. Наиболее чувствительны стафилококки к кристалли violetу, пиктолану, малыхитовой зелени, которые в концентрации 1:300 000 обладают выраженным бактериостатическим действием, что позволяет с успехом использовать эти краски при стафилококковых поражениях кожи, фурункулезе, нагноении ран. Весьма устойчивы стафилококки к антибиотикам, особенно пенициллину, стрептомицину, а также сульфаниламидным препаратам. Учитывая высокую устойчивость стафилококков, их используют в качестве тест-микроба

при испытании различных бактерицидных веществ — новых антибиотиков или дезинфицирующих веществ.

Иммунитет. При стафилококковых инфекциях иммунитет носит преимущественно антитоксический характер. Подтверждением этого является выраженный эффект от применения противостафилококковой антитоксической сыворотки. В естественных условиях в организме животных, перенесших стафилококковую инфекцию, накапливаются антитоксины, что обуславливает их повышенную устойчивость к повторным заболеваниям.

Диагностика. Для определения этиологической роли стафилококков в различных патологических процессах при жизни животных исследуют раневую экссудат, гной абсцессов, ран, молоко при маститах, выделения из половых органов при эндометрите, кровь из артерий и вен при септицемии. Из патологического материала готовят мазки, окрашивают фуксином Пфейфера, по Граму и микроскопируют. Одновременно делают посевы на кровяной и молочно-солевой агар в пробирки Петри. Из выделенных колоний производят отсев на МПА в пробирках для выделения чистой культуры и ее идентификации, ставят реакцию плазмокоагуляции с чистой культурой, для чего кровь кролика смешивают с 5%-ым раствором цитрата натрия. Полученную плазму разводят физиологическим раствором в соотношении 1:4, разливают по 0,5 мл в стерильные пробирки, засевают исследуемой культурой и ставят в термостат (37°C) на 3 ч. Реакцию учитывают через 1, 2, 3, 18 ч. Свойство свертывать цитратную плазму крови кролика является характерной особенностью патогенных стафилококков.

Наличие гемолитического токсина стафилококков определяют по следующей методике: выделенную культуру выращивают на казеиновом бульоне в течение 5 сут в эксикаторе с содержанием в атмосфере выращивания 20 % CO_2 . Затем культуру центрифугируют, верхний слой отсасывают, разводят физиологическим раствором в соотношении 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, разливают в пробирки по 1 мл и добавляют по одной капле эритроцитов кролика, трижды отмытых физиологическим и разведенным в соотношении 1:2. Пробирки выдерживают в термостате при 37°C 1 ч и такое же время при комнатной температуре и учитывают наличие гемолиза.

Потенциальную гемолитическую способность стафилококков выявляют на кровяном агаре подобно КАМП-тесту.

Дермонекротические свойства определяют на кроликах, для чего готовят взвесь стафилококков в физиологическом с содержанием в 1 мл 2 и 4 млрд микробных тел и вводят внутрикожно кролику в выбритую кожу в дозе 0,1 мл. Наличие некроза в местах инъекции учитывают на 4-е сутки.

Фаготипирование стафилококков проводят набором из 22 типовых стафилококковых бактериофагов, которые по литическому родству составляют четыре группы. Размножают каждый тип фага на соответствующем штамме стафилококка. Для типирования вы-

деленной культуры ее выращивают на глюкозном бульоне, затем засевают на глюкозный агар в чашку Петри, разведенную на чашке квадрата, в каждый из них бактериологической петлей наносят бактериофаг, принадежающий к одной из указанных выше групп. При помощи фаготипирования можно идентифицировать стафилококки, выделенные из различных источников.

Биопрепараты. Биопрепараты применяют преимущественно при хронических процессах, вызванных стафилококками.

Аутовакцина представляет собой смыв агаровой культуры микроорганизма, выделенного из организма больного животного, прогортный при 70...75°C в течение 1...1,5 ч.

Местно можно применять антивирус-фильтрат 2...3-недельной бульонной культуры стафилококка и взвесь стафилококкового бактериофага.

1.2. СРЕПТОКОККИ

1.2.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ МЫТА ПОШАДЕЙ

Мыт — острая инфекционная болезнь лошадей, преимущественно жеребят, проявляющаяся гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носоглотки и абсцедированием подчелюстных лимфатических узлов.

Возбудитель — *Steriosoccus equi*.

Патогенность. Болестот лошади и другие однокопытные (ослы, мулы, лошаки), чаще в возрасте от 6 мес до 5 лет. Однако при снижении резистентности организма отмечали случаи заболевания мытом лошадей старшего возраста и жеребят 1-го месяца жизни. Повторные заболевания редки и происходят обычно спустя несколько лет после первичного переболевания. Установлено внутривибрионное заражение пловца через плаценту. В этом случае рождаются жеребята, больные мытом.

Устойчивость. Стрептококк обладает значительной устойчивостью во внешней среде — в высохшем гное сохраняется не менее года, в навозе — до 4 нед, на волосном покрове лошади — до 22 дней, в воле — до 9 дней, устойчив к замораживанию. Солнечный свет убивает его через 6...8 ч, нагревание до 70...75°C — через 1 ч, кипячение — мгновенно. Дезинфекционные средства в принятых концентрациях (2%-ный раствор формальдегида, 5%-ный раствор креолина, 5%-ный раствор гипохлорита натрия) надежно обезвреживают возбудителя.

Иммунитет. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. У неболевших лошадей с течением времени может возникнуть невосприимчивость к мыту в результате длительной скрытой иммунизации стрептококками, находящимися на слизистой оболочке носоглотки (иммунизирующая субинфек-

ция). Искусственно, при помощи вакцин, создать иммунитет пока не удалось.

Патогенез. Мытный стрептококк внедряется в слизистую оболочку носовой полости, проникает в лимфатические узлы, чаще всего в подчелюстные. Развивается воспалительный процесс. Возникают гнойные очаги (абсцессы). Появляется лихорадка, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы. Абсцессы вскрываются, как правило, наружу, и животное выздоравливает. При ослаблении резистентности лошади стрептококки по лимфатическим путям или с кровью заносятся в различные органы и ткани, вызывают там гнойные процессы (метастазы).

Клинические признаки. Инкубационный период длится 4...12 дней. Течение болезни, как правило, острое. Мыт может проявляться типичной, атипичной и осложненной (метастатической) формами.

Типичная форма мыта характеризуется лихорадкой (температура до 40...41°C), угнетением, вялостью, уменьшением аппетита. Развивается острый катар слизистой оболочки носовой полости — гиперемия, истечения из носовой полости. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются, при пальпации болезненные, горячие на ощупь. Лошадь выгибает шею, прием корма затруднен. Затем происходит размягчение лимфатических узлов, абсцессы вскрываются, гной вытекает наружу, и животное выздоравливает. Длительность болезни 15...25 дней.

Атипичная форма мыта характеризуется нерезко выраженными клиническими признаками. Температура тела 39...39,5°C, небольшое увеличение подчелюстных лимфатических узлов без нагноения, незначительное истечение из носовой полости. Болезнь быстро заканчивается выздоровлением животного.

Осложненная форма мыта характеризуется, наряду с поражением подчелюстных лимфатических узлов, развитием гнойного процесса в заглоточных, шейных, предлопаточных и других лимфоузлах. При попадании гноя в легкие возникает гнойная бронхопневмония. Абсцедирование мезентериальных лимфатических узлов ведет к расстройству деятельности желудочно-кишечного тракта. Занос стрептококка в суставы обуславливает развитие артритов. При поражении внутренних органов болезнь часто заканчивается летальным исходом. Иногда мыт осложняется свищевым удушьем, гайморитом, петехиальной горячкой.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носовой полости, глотки, придаточных полостей. В лимфатических узлах и внутренних органах, в вымени обнаруживаются гнойные очаги. Мытная бронхопневмония характеризуется фокусным или разлитым гнойным воспалением легких с поражением передних и частично задних долей.

Диагностика. Диагноз ставят по эпизоотологическим данным (одновременное заболевание молодых лошадей), клинической

картине (лихорадка, катар слизистой оболочки носовой полости, воспаление подчелюстных лимфатических узлов) и результатам лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из лимфатических узлов). Материалом для бактериологического исследования служат гнойный экссудат из носовой полости или пунктат нагноившихся подчелюстных лимфатических узлов. Исследование проводят по общей схеме: 1) микроскопия препаратов-мазков из поступившего материала; 2) посев на питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя и ее идентификации; 3) биологическая проба на белых мышах и котиках.

Из гноя готовят мазки, окрашивают по Граму, Романовскому. Под микроскопом обнаруживают длинные цепочки стрептококков. Для выделения культуры делают высевы на кровяной и сычужный агар, где вырастают характерные колонии. Одновременно учитывают отсутствие изменений в посевах на метиленовом, лакмусовом и обычном молоке.

Биопрепараты. Не разработаны.

1.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО МАСТИТА КОРОВ

Возбудитель — *Steriosoccus agalactiae*.

Патогенность. Вирулентность маститного стрептококка непостоянна. Наиболее вирулентные стрептококки содержатся в гнойном экссудате из вымени коров, больных острым маститом. При внутривенном введении такого экссудата мышам в дозе 0,1...0,2 мл они гибнут в течение суток, а из крови их сердца выделяется культура гемолитического стрептококка. Выраженные на питательных средах, особенно не содержащих крови, культуры этого микроорганизма слабовирулентны. Культуры стрептококка, выделенные при хроническом течении мастита, менее вирулентны; культуры, 2...3 раза пересеянные на простые питательные среды, авирулентны.

Устойчивость. Во внешней среде маститный стрептококк достаточно устойчив, в высушенном гнойном экссудате сохраняется 2...3 мес. В молоке погибает при нагревании до 85°C в течение 30 мин, при воздействии 2%-ного раствора гидроксида натрия или 1%-ного раствора формалина гибнет за 10...15 мин. Замораживание консервирует его. К пенициллину стрептококк довольно устойчив, что объясняется широким применением этого препарата в последние годы для лечения больных маститом животных и появлением устойчивых рас возбудителя. Чувствителен к окситетрациклину, полимиксину, особенно в сочетании с сульфадимезином.

Иммунитет. Иммунитет подвержен значительным колебаниям. В одном и том же стаде одни животные болеют, другие остаются здоровыми. Постинфекционный иммунитет непродолжительный

и недостаточно напряженный. Он обусловлен антитоксическими и антибактериальными факторами.

Патогенез. Обусловлен воздействием на ткани вымени и всего организма стрептококковых токсинов и ферментов.

Стрептококки, размножаясь на слизистых оболочках, вызывают катарально-гнойное воспаление. Проникая в глубь тканей, обуславливают гнойные процессы. Патогенез мастита тесно связан с послеродовым эндометритом, так как из воспаленной после родов матки стрептококки гематогенным путем проникают в вымя и вызывают мастит.

Диагностика. Материалом для исследования служит молоко коров, больных маститом. Берут его из воспаленных долей (первые порции сливают в отдельную посуду и уничтожают) в стерильные пробирки с пробками и тут же отправляют в лабораторию. При необходимости молоко консервируют замораживанием. Из молока готовят мазки, окрашивают фуксином, по Граму или Романовскому. Под микроскопом обнаруживают лейкоциты, стрептококки и микроорганизмы других видов. Высевы производят на МПА, МПБА и на кровяной агар. Выросшие колонии с кровяного агара пересевают для дифференциации. Одновременно внутривенно-но заражают молоком в дозе 0,5 мл двух молодых мышей, после гибели их вскрывают и из крови сердца делают высевы на МПА; выросшие культуры дифференцируют. Путем постановки биотестов удается выделить чистую культуру возбудителя мастита.

Биопрепараты. Не разработаны.

1.2.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ДИПЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Диплококковая инфекция (диплококкоз) — заразная болезнь телят, агнатов, реже поросят и жеребят, характеризующаяся сепсисом, энтеритом, пневмонией и поражением суставов.

Возбудитель. — *Steriosoccus rhesus*.

Патогенность. Пневмонийный стрептококк — постоянный обитатель слизистых оболочек органов дыхания и пищеварения, иногда вымени. После тяжелых родов у коров, свиной, овец он вызывает мастит, эндометрит, у новорожденного теленка — септицемия, пневмония, энтерит. Иногда данный микроорганизм называют диплококком пневмонии. Однако чаще диплококки обуславливают септицемию теленка, а затем уже энтерит, артриты и реже пневмонию.

Устойчивость. Во внешней среде — почве, навозе, в помещениях — стрептококки погибают в течение 3...4 нед, особенно губительно на них действуют солнечные лучи и высушивание. Нагревание до 85 °C, в частности в молоке, приводит их к гибели за 30 мин, а 1%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор гидроксида натрия или 10%-ная взвесь свежешоковой извести — за 1...2 мин.

Иммунитет. При диплококковой инфекции иммунитет обусловлен наличием главным образом антитоксинов, действующих против токсических веществ, выделяемых этими микробами во внешнюю среду, а также содержащихся в их капсуле и питательном. После естественного переболевания чаще формируется нестерильный иммунитет, сопровождающийся скрытым носительством диплококков в организме животных.

Патогенез. При внедрении в слизистую оболочку дыхательных путей, пищеварительного тракта, матки или вымени вирулентные диплококки продуцируют токсичные вещества, тормозящие фагоцитоз. Кроме того, капсульные диплококки противостоят разрушительному действию фагоцитарных ферментов. Будучи поглощены фагоцитами, диплококки не погибают, а, наоборот, вызывают гибель поглотивших их лимфоцитов. Токсичные вещества обуславливают увеличение проницаемости стенок сосудов, вследствие чего появляются отеки тканей и кровоизлияния. Они также вызывают перерождение тканей, особенно ярко выраженное в печени, мышце сердца, в почках. Размножение диплококков в крови обуславливает септицемию, что может привести к гибели новорожденных животных. При достаточной сопротивляемости организма или применении лекарственных препаратов предупредаются явления токсикоза и септицемии, животные выздоравливают, приобретая иммунитет. После переболевания в молодом возрасте животные могут длительное время оставаться скрытыми носителями диплококков на слизистых оболочках половых органов и вымени. После тяжелых родов или задержания последа вследствие ослабления устойчивости организма диплококки размножаются, обуславливая эндометрит и мастит.

Клинические признаки. Инкубационный период у телят, поросят и агнатов длится несколько дней (чаще 2...5 дней). Его продолжительность зависит от вирулентности возбудителя и резистентности теленка.

У телят болезнь может протекать сверхостро (редко), остро, подостро и хронически. Чаще регистрируют острое течение болезни, проявляющееся повышением температуры тела до 40...42 °C, покраснением слизистой оболочки носа и конъюнктивы, обильным слезотечением. Пульс и дыхание учащены, аппетит уменьшен. Состояние больных быстро ухудшается, и через 1...2 дня телата погибают. Такое течение характерно для телят до 5-дневного возраста в начале вспышки болезни на ферме.

При подостром течении болезни кроме признаков сепсиса (высокая температура, сильное угнетение, отказ от корма) воспаляются суставы (чаще скакательные) — они болезненные, припухшие, горячие на ощупь. Возникает хромота. Для диплококковой инфекции у теленка характерны «перемежающиеся» артриты: воспалительный процесс в одном суставе ослабевает, но возникает

в другом. Нередко отмечают признаки пневмонии и энтерита. Длительность болезни 3...5 дней.

Хроническое течение болезни принимает у телат старшего возраста. В таких случаях характерны признаки поражения органов дыхания — приступы болезненного кашля, обильное (вначале серозно-слизистое, а затем гнойное) носовое истечение. При аускультации легких устанавливаются хрипы и шумы. Перкуссией обнаруживают очаги притупления. При плеврите пальпацией устанавливаются болезненность в межреберных промежутках. Лихорадка перемежающегося типа.

У поросят инкубационный период в среднем длится 3...7 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. Сверхострое (септико-токсическое) течение бывает у поросят в возрасте до 1 мес и характеризуется повышением температуры до 41°C, слабостью, учащением пульса и дыхания и быстрой гибелью (через 3...10 ч). Острое (септическое) течение чаще отмечается у 1...4-месячных поросят и проявляется, кроме признаков сепсиса, симптомами поражения желудочно-кишечного тракта (диарея, каловые массы жидкие с примесью слизи и крови, болезненность брюшной стенки), нередко — легких (носовое истечение, кашель) и суставов. Болезнь продолжается несколько дней, но может принять хроническое течение, при котором клинические признаки у молодняка животных всех видов примерно одинаковы.

У агнатов болезнь протекает сверхостро или остро. При остром течении температура тела повышена незначительно или остается в пределах нормы. Внезапно пропадает аппетит, отмечают слюнотечение, истечение из носа, отеки головы, шаткую походку, часто парезы конечностей, потерю зрения. Длительность болезни 2...4 дня.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении болезни обнаруживают изменения, свойственные сепсису; геморрагический диатез (кровоизлияния в органах, слизистых и серозных оболочках, в лимфатических узлах), селезенка увеличена (при сверхостром течении она может иметь нормальные размеры) в 1,5...2 раза, темно- или черно-вишневого цвета, плотной консистенции, с закругленными краями. Кровоизлияния находят под эпителием эндотелием, под капсулой селезенки, почек, в слизистой оболочке кишечника. Печень слегка увеличена, с желтоватым оттенком, на разрезе суховатая. Слизистая оболочка сыгнута (желудка) и тонкого отдела кишечника покрасневшая, покрыта слизью, с кровоизлияниями.

При подостром и хроническом течении болезни признаки сепсиса выражены слабее, и основные изменения отмечают в органах дыхания — слизистая оболочка верхних дыхательных путей покрасневшая, в грудной полости — желто-красный экссудат, кровоизлияния и фибринозные наложения на костальной и плевральной

плевры, перикарде, очаги гепатизации в легких, лимфатические узлы средостения увеличены, гиперемизованы.

Диагностика. При диплококковой инфекции наиболее достоверным является бактериологическое исследование. У коров, овец, свиней исследуют выделения из половых органов при эндометрите, а также молоко при мастите. При заболевании молодняка в лабораторию посылают трупы или головной мозг, трубочные кости, суставы, селезенку, кровь из сердца. Высевы делают на МПА, МПВ, но обязательно на полужидкий и кровяной агар. Пыльной селезенки, разведенной МПВ в соотношении 1:5, заражают внутрибрюшинно мышей в дозе 0,5 мл. При наличии стрептококков мыши гибнут в течение суток. Из крови сердца производят высевы на среды, готовят мазки и окрашивают их по Романовскому. Стрептококки окружены нежной розовой капсулой. На питательных средах вырастают характерные колонии.

Для прижизненной диагностики используют метод получения гемокультур. Для этого у больных телат, агнатов стерильным шприцем берут кровь из венозной вены и засевают по 2...3 мл в пробирки с полужидким агаром, хорошо смешивают со средой и помещают в термостат. Через 1...2 сут из них делают высевы на кровяной агар, выращивают в течение суток. При положительном диагнозе на кровяном агаре вырастают колонии, окруженные зоной гемолиза, а в мазках обнаруживают стрептококки.

Биопрепараты. Для профилактики стрептококковых заболеваний молодняка применяют диплококковую формолвакцину и противодиплококковую сыворотку. Вакцину, а также антиген для гипериммунизации волов — продуцентов сыворотки готовят из трех иммунотенных штаммов, выделенных от телат, агнатов и поросят, путем выращивания их на питательной среде в реакторах с последующим обезвреживанием формалином. Сыворотку готовят путем гипериммунизации волов живой диплококковой культурой.

Вакцину против диплококковой септицемии телат, агнатов и поросят готовят из штаммов *S. pneumoniae*, выделенных от указанных видов животных. Культуры выращивают на полужидком агаре, инaktivируют 0,4%-ным раствором формалина, проверяют на стерильность, безвредность (на морских свинках), активность (на бешеных мышцах).

Ассоциированная (поливалентная) вакцина против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят включает в себя кроме *Pasteurella multocida* и *Salmonella choleraesuis* бактериальную массу *S. pneumoniae*.

1.2.4. ВОЗБУДИТЕЛЬ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССОВ

Гноеродный стрептококк *S. pyogenes* вызывает у животных абсцессы, артриты, флегмоны, эндометриты, а также септициемию.

Возникновению гнойных процессов способствуют пониженная сопротивляемость организма, несвоевременная хирургическая обработка ран, несоблюдение правил асептики и антисептики, излишнее травмирование тканей при исследовании ран, гиповитаминозы.

Для бактериологического исследования материала (гнойный экссудат ран, абсцессов, асептически взятый экссудат, кровь при подозрении на септицемию) готовят мазки. С целью выделения чистой культуры *S. pyogenes* проводят посев на питательные среды.

Методы активной иммунизации не разработаны. Лечение осуществляют при помощи антибиотиков, чаще в комбинации с сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, используют ферменты, стрептококковый бактериофаг и др.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите биологические, морфологические, культуральные и антигенные особенности патогенных кокков. 2. Изложите методы определения этиологической роли стафилококков в различных патологических процессах у животных. 3. Охарактеризуйте возбудителей мытья лошадей, инфекционного мастита коров, диплококковой инфекции по их основным свойствам (название возбудителя, морфологические, культуральные, биохимические, антигенные, токсигенные, патогенные и экологические свойства). 4. Какие препараты используют для диагностики, лечения и профилактики мита лошадей, инфекционного мастита коров, диплококковой инфекции?

Глава 2

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ БАКТЕРИИ

2.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭРИЗИПЕЛОИДОЗА

Рожа свиней — септическое антропозоонозное инфекционное заболевание, характеризующееся геморрагическим гастроэнтеритом, нефритом, кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках, увеличением селезенки. При несвоевременной диагностике и запоздалом принятии мер многие животные погибают.

Возбудитель — *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Возбудитель рожи свиней открыт Л. Пастером в 1882 г. Его обнаруживают у свиней, мышей, ягнят, телят, индеек, уток, рыб, а также у человека.

Морфология и тинкториальные свойства. *E. rhusiopathiae* — полиморфная, короткая палочка размером $0,2...0,3 \times 0,5...1,5$ мкм, располагается одиночно и цепочками. Неподвижна. Спор и капсул не образует. По данным электронно-микроскопических исследований, в лизирующейся клетке видны протосторы. Бактерии размокаются перешнуровыванием с образованием гетероморфных клеток. В старых культурах, а также в мазках из разращений эндокарда, из мозговых оболочек *E. rhusiopathiae* образует длинные, извилистые нити или клубки. В мазках из почек, печени, селезенки бактерии располагаются одиночно, парно или небольшими гнездами. Обнаруживают также и фагоцитированные бактерии.

Микрооб хорошо окрашивается обычными анилиновыми красками, грамположительный (см. рис. 3 на цв. вкл.).

Культивирование. *E. rhusiopathiae* — микроаэрофил. Неприхотлив к питательным средам. Культивируется на МПБ, МПА, МПЖ, молоке, полужидком агаре (МПБ с 0,05...0,15 % агара), кровяной сыворотке, средах с углеводами, элективной среде Сента-Иваньи (агаровая среда, содержащая 0,1 % кристаллиновита и 1 % азида натрия). Рост на питательных средах с pH = 7,2...7,6 наблюдается при оптимальной температуре 37°C уже через сутки в аэробных и микроаэрофильных условиях. На бульоне появляется слабое помутнение, незначительный сероватый осадок; на агаре колонии мелкие, нежные, прозрачные, в виде капелек росы; на желатине при посеве уколочном через 6...10 дней от серовато-белого стержня отходят горизонтальные нежные, бахромчатые отростки, напоминающие собой форму ламповой сетки. Желатин не разжижает.

Биохимические свойства. Микроф ферментирует с образованием кислоты лактозу, глюкозу, левулезу, галактозу, в слабой степени ксилозу, а иногда арабинозу, мальтозу и рамнозу.

Патогенность. Рожистая бактерия широко распространена в животном мире. В естественных условиях патогенна для свиней, ягнят, индеек, кур, уток, голубей. Ее встречают у ворон, воров, воров, дроф, фламинго и других птиц, у тюленей, дельфинов, а также у ископаемых клещей и млекопитающих зоопарков — белок, пятнистых оленей. Для речных и морских рыб рожистая бактерия является сапрофитом. К рожистой бактерии восприимчив и человек, у которого наблюдается эризипеллоид в форме местного (чаще на ладонях, кистях рук) серозного воспаления кожи с расширением лимфатических ходов без некроза, в патологический процесс может вовлекаться лучезапястный сустав. К экспериментальному подкожному заражению особенно восприимчивы белые мыши и голуби, которые гибнут спустя 2...5 дней, менее чувствительны кролики, которые после внутривенного заражения погибают через 3...6 дней.

Устойчивость. Несмотря на то что бактерия *E. thysiorathiae* не обладает спор, она весьма устойчива к внешним воздействиям. Жизнеспособность ее в жидких средах в запаянных ампулах сохраняется до 17...35 лет, в затвердевшем трупном материале — месяцами, в речной воде — до 73 дней, моче — до 203, фекалиях — до 94, в почвенной взвеси — до 108 дней. Высушивание выдерживает до 3 нед. Однако рожистая бактерия чувствительна к нагреванию: при 50 °C она погибает через 15 мин, а при 70 °C — через 5 мин. Но во время варки толстых кусков мяса бактерия гибнет лишь через 2,5 ч. Жарение и тушение не стерилизуют мясо от рожистой бактерии. Ее находили в копченой свинине через 90, а в соленине — через 170 дней после изготовления. Обычные дезинфицирующие растворы эффективны. *E. thysiorathiae* чувствительна к УФ-лучам.

Иммунитет. Переболевшие рожей свиньи приобретают стойкий и длительный иммунитет. До 3-месячного возраста животные болеют редко, по достижении 12-месячного возраста становятся иммунными.

Антигенная структура. Рожистая бактерия содержит два антигена: термолабильный групповой и термостабильный видовой. На основании серологических исследований (реакции преципитации, агглютинации, темплатинации) установлено два серовара. Серовар А для свиней более вирулентен, а серовар В — менее вирулентен. Серовар А выделяется в культурах от больных рожей свиней наиболее часто (до 95 %). Общим видовым антигеном является антиген N.

Патогенез. Возбудитель рожи проникает в организм животного различными путями. При пероральном заражении бактерии первоначально оседают в миндалинах и солитарных фолликулах ки-

шечника, а при заражении через кожные царапины — в лимфатических узлах пораженного участка, вокруг которого возникает местный воспалительный процесс. Через несколько дней микробы преодолевают защитные барьеры, проникают в кровь, размножаются в ней и распространяются по организму. Септический процесс вызывает лихорадочную реакцию, нарушения тканевого обмена, дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах и сердечно-сосудистой системе, что ведет к образованию тромбов, отеков и к летальному исходу.

При хорошо выраженной реактивности животного организм оказывает действенную защиту против возбудителя, который своими аггрессивными тормозит в начале заболевания противодействием лейкоцитов и макрофагов РЭС, и, хотя они фагоцитируют микробы, лизиса последних не наступает (незавершенный фагоцитоз). С появлением агглютининов, преципитинов, комплексов связывающих веществ и антиагрессивных соединений действие фагоцитоза с антителами приводит к ликвидации возбудителя.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 2...5, иногда до 14 дней. Течение болезни может быть молниеносным, острым, полострым, хроническим.

При редко встречающемся *молниеносном* течении рожи отмечают повышение температуры тела, сильное угнетение животного, слабость сердца. Смерть наступает через несколько часов.

Острое (септицемическое) течение болезни характеризуется быстрым повышением температуры тела до 42 °C и выше, отказом от корма, угнетением, слабостью задних конечностей. Свиньи лежат, стараются зарыться в подстилку. Развивается конъюнктивит, появляются признаки острого гастроэнтерита (запор, а к концу болезни диарея; иногда рвота). На коже обнаруживаются светло-красные пятна разной величины и формы. Позднее эти пятна приобретают темно-багровый цвет. Быстро нарастают слабость сердца, одышка. Кожа живота, подгрудка, конечностей цианотичная. Обычно через 2...4 сут животное погибает, если не была оказана лечебная помощь.

При *подостром* течении болезни (крапивнице) температура тела повышается до 41 °C и выше, животное угнетено, аппетит отсутствует, выражена жажда. Через 1...2 сут на коже головы, спины, боков, шеи появляются плотные ограниченные припухлости — сначала бледно-розового, а затем темно-красного цвета, квадратной, прямоугольной, ромбовидной, реже округлой формы. Состояние животных в этот период заметно улучшается. Через 2...4 дня припухлости исчезают. Эпителий пораженных участков кожи омертвевает. В большинстве случаев животные выздоравливают. Однако у ожиревших свиней возможно обострение болезни с летальным исходом. Длительность болезни 7...12 дней.

Хроническое течение болезни наблюдается после перенесенной септицемической рожи или крапивницы. При этом поражается

сердце (веррукозный эндокардит). Животные малопоходные, вялые. Дыхание затруднено, кожа ушей и живота цианотичная. Внезапно при явлениях острой сердечной недостаточности может наступить смерть. Иногда развиваются артриты. Пораженные суставы утолщены, болезненны. Животные передвигаются с трудом, хромают. Изредка после разрешения крапивницы омертвевают большие участки кожи.

Патологоанатомические изменения. Картина вскрытия трупов, павших при остром и подостром течении рожи, типична для септицемии. Ярко выражена застойная гиперемия всех внутренних органов. В грудной, перикардиальной и брюшной полостях находят серозный экссудат с беловатыми нитями фибрина. Лимфатические узлы увеличенные, красноватые, иногда фиолетово-красные. Легкие полнокровные, отекающие. В трахеях и бронхах — пенящаяся жидкость. Сосуды сердца переполнены кровью, на эпикарде мелкие крововизинияции. Селезенка вишнево-красная, несколько увеличенная. Почка темно-вишневая, иногда с крововизиниями под капсулой. При хроническом течении рожи на поверхности клапанов сердца можно обнаружить красновато-серые разрастания, напоминающие цветную капусту (веррукозный эндокардит).

Диагностика. Бактериологический диагноз включает бактериоскопию, выделение культур и биопробу. В лабораторию направляют кусочки селезенки, печени, почки, трубчатую кость, кусочки кожи (при крапивнице), сердце (при эндокардите), не вскрытые суставы (при артритах). Патологический материал консервируют 30...40%-ным глицерином или насыщенным раствором NaCl. Трубчатую кость, очищенную от мышц и сухожилий, обертывают марлей, смоченной 2%-ным раствором карболовой кислоты.

Из свежего патматериала готовят мазки, окрашивают их по Граму и микроскопируют. В мазках обнаруживают грамположительные бактерии, расположенные одиночно и группами, внутри и вне лейкоцитов, а в мазках-отпечатках с поверхности сердечных клапанов при эндокардите — слетения микробных нитей. Загнивший материал непригоден для бактериоскопии.

Культуры рожистой бактерии выделяют из селезенки, почки, а если материал не свежий, то из костного мозга трубчатых костей, лимфатических узлов, а также из пораженных участков кожи.

Материалом для заражения лабораторных животных (биопроба) служит эмульсия из паренхиматозных органов на стерильном физрастворе. Из загнившего трупа берут кусочки кожи или костный мозг из трубчатых костей. Заражают в основном голубей, так как в загнившем материале может быть *V. tularensis*, патогенный для белых мышей. Зараженные животные погибают через 3...5 дней.

Разработана серологическая диагностика. Для выявления хронических и латентных форм рожи используют реакцию агглютинации в двух модификациях: пластинчатый (ускоренный) тест с

сывороткой или цельной кровью исследуемого животного и пробирочный способ с исследуемой сывороткой.

Пластинчатую реакцию ставят на обезжиренном и досуха протертом стекле. Из полученной пробы берут каплю крови (объемом 0,004...0,006 мл) или сыворотки (0,002...0,003 мл), наносят ее на предметное стекло и в каплю антигена и перемешивают. Затем стекло с нанесенными каплями (антиген + кровь или сыворотка) держат над спиртовкой, слегка подогревая, кругообразно покачивают. Реакцию учитывают над темным фоном. Положительной реакцией считается образование в течение 1...2 мин от периферии к центру капли макроскопически хорошо заметных мелких или крупных сыворотко-беслого цвета хлопьев или крупинок. При неполном выпадении реакцию считают сомнительной.

В пробирке реакцию ставят с разведением сыворотки 1:50 и 1:100.

Следует учитывать, что агглютинины у свиней появляются на 2...5-й день болезни и сохраняются в крови выделорезавших животных в течение 2...3 нед. После вакцинации свиней РА с диагностической целью можно ставить не ранее чем через 2 мес, а после введения противорожистой сыворотки — через 1 мес.

Для обнаружения рожистых бактерий в патологическом материале, а также для идентификации чистых выделенных культур можно применить метод флюоресцирующих антител.

Биопрепараты. Профилактику рожи свиней осуществляют путем создания активного (вакцинного) или пассивного (сывороточного) иммунитета. Первые живые вакцины против рожи свиней создали Д. Пастер и Л. Тююль в 1883 г. путем аттенуации (ослабления) рожистой бактерии. На основе принципа Пастера и Тююль в России П. И. Боровский (1896), а затем Д. Ф. Конев (1899) получили собственные вакцины. I вакцина Конева была ослаблена пассивированием вирулентной рожистой бактерии через семь кроликов. Эта вакцина не убивала голубей, но обладала вирулентностью для мышей. II вакцина Конева была ослаблена пассивированием через четырех кроликов. Матрикс II вакцины убивает молодых голубей и мышей. Вакцины Конева применяли более 30 лет. В 1933—1935 гг. они были модифицированы в ВГНКИ в связи со снижением у них остаточной вирулентности и иммуногенности.

В настоящее время используют несколько вакцин. Депонованная вакцина представляет собой живую культуру матрикса II вакцины Конева, адсорбированную на фосфатно-оуферном растворе гидроксида алюминия.

Живая вакцина из слабоvirulentного штамма VR2. Вакцинный штамм VR2 был выделен из труп свиней в 1931 г. румынским исследователем В. Виноградником. В процессе многократных пассажей на искусственных питательных средах штамм постепенно ослабил свои первоначальные вирулентные свойства, стал авирулентным для свиней и кроликов и слабоvirulentным для белых мышей и голубей.

Иммунитет при вакцинации VR2 наступает через 8...10 дней и сохраняется 4...6 мес.

Сухая вакцина ССВР является слабоvirulentной культурой вакцинного штамма рожистой бактерии VR2, концентрированная буферной взвесью гилрата окиси алюминия и высущенная с защитной сахарозо-желатиновой средой. Она представляет собой аморфную или мелкозернистую массу беловатого или светложелтого цвета. При разведении вакцины растворителем образуются опалесцирующая жидкость желтого цвета, содержащая равномерно взвесь рожистых бактерий.

Концентрированная гидроксиалюминиевая формола вакцина представляет собой адсорбированную на гидроксиде алюминия и инактивированную формалином культуру возбудителя рожки свиней. Используют ее для предохранительных и вынужденных прививок свиней против забоевания рожки. Вакцинируют только здоровых животных. При наличии в хозяйствах других заразных заболеваний (чума, ящур, болезнь Ауески, инфлюэнца и др.) вакцину вводить нельзя; в этом случае применяют противорожистую сыворотку.

Иммунную противорожистую сыворотку получают путем гипериммунизации свиней, лошадей, волов или овец культурой возбудителя рожки. Ее проверяют на стерильность, безвредность и активность.

Сыворотка, консервированная фенолом или хинололом, пригодно 4 года. Противорожистую сыворотку применяют с профилактической и лечебной целями. Иммунитет у животных сохраняется от 14 дней до 1 мес.

2.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛИСТЕРИОЗА

Листерия — болезнь, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы, абсцессами, маститами, септицемией.

Подобно бешенству, значение листериоза связано не столько с вызываемыми им хозяйственными потерями, сколько с опасностью заражения человека. Наибольшей опасности подвергаются беременные женщины, их плод и новорожденные, а также люди с ослабленной иммунной системой. Смертность при некоторых формах листериоза, несмотря на активную антибиотикотерапию, достигает 90...100 %.

Возбудитель — *Listeria monocytogenes* — относится по принятому систематическому делению к группе патогенных микроорганизмов рода *Listeria*.

Морфологические свойства (табл. 3). Листерии — это мелкие полиморфные грамположительные палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками. Листерии подвижны.

У них обнаруживается длинный полярный жгутик. Ширина микроорганизмов колеблется от 0,3 до 0,5 мкм и длина от 0,8 до 2 мкм (см. рис. 4 на цв. вкл.).

3. Основные свойства листерии

Показатели	Особенности культур листерии
Морфологические особенности	Полиморфные, грамположительные палочки, иногда имеющие форму ооцидов и кокков. Часто расположены одиночно или парами. Редко образуют цепочки. Длина колеблется от 0,8 до 4 мкм
Подвижность	Обычно микробные клетки подвижны в молодах культурах на жидких питательных средах, выращенных при комнатной температуре. У некоторых штаммов микробные клетки очень быстро теряют жгутики и лишаются подвижности
Поверхностные колонии листерий на твердых питательных средах	Обычно гладкие, прозрачные, голубоватые (в прохладном свете) и серовато-беловатые с перламутровым оттенком (в падающем свете). Колонии вирулентных штаммов имеют S-форму, авирулентных — R-форму
Гемолиз на кровяном кровяном агаре	Образуют L-зону гемолиза
Рост на желатине	Желатин не разжижают. Рост по уколу через 10 дней дает перипенцикулярное разрастание в глубину желатина. Глубинные колонии чечевицеобразные
Рост на МПБ	Через 18...24 ч равномерное помутнение. Некоторые штаммы образуют поверхностную пленку. Через 5...10 сут и более на дне пробирки образуется осадок
Рост на бульоне с глюкозой	Некоторые штаммы дают гранулярный рост и обычно не образуют слизистого осадка
Лакмусовое молоко	Медленное кислотообразование без свертывания
Биохимические особенности	Образуют кислоту без газа через 18...24 ч на глюкозе, лактозе, мальтозе, салицине, декстрине. Медленное кислотообразование на лактозе и сахарозе. На маннине, сорбите, глицерине, арабинозе кислоты и газа не образуют. Биохимические свойства непостоянны
Температурный режим	Наилучший рост на жидких и твердых питательных средах отмечается при температуре от 20 до 37 °С. Оптимальная температура в пределах 35...37 °С. Медленно растут при 4...10 °С
Средотопические особенности	Имеются 1, 2, 3 и 4-й серотипы (по Петерсену) и особый серотип <i>Listeria infantis</i> . Они имеют значительную антигенную варибельность, определяемую комбинацией шести O-антигенов и жгутиковых H-антигенов
Вирулентность	Большинство штаммов вирулентны для белых мышей

Окраска по Граму свойственна преимущественно молодым культурам. Старые же культуры, по данным многих авторов, грамотрицательные или же при окраске становятся неопределенными.

Культивирование. Листерии — строгие аэробы, спор не образуют. На МПА L. monocitogenes растет в виде мелких беловатых с перламутровым оттенком колоний (при просмотре в падающем свете) и просвечивающихся, голубоватых (в проходящем свете) (см. рис. 5 на цв. вкл.). Обычно колонии листерий имеют S-форму. Только при длительном культивировании и ослаблении вирулентности появляются R-колони.

На агаре при pH = 5,8 листерии образуют жирный слизистый шарик с беловатым оттенком. Желатин не разжижают. Рост возбудителя на МПБ первоначально вызывает слабое помутнение с легкой опалесценцией. В старых культурах образуется вязкий, плотно пристающий ко дну пробирки осадок, который после быстрого вращения пробирки поднимается в виде «косички», а при сильном встряхивании разбивается и превращается в равномерную муть.

Токсигенность. Листерии выделяют в культуральную жидкость липолитический фактор, вызывающий гидролиз культуры макрофагов, и термолабильный гемолизин, который в результате активности его цистеинового гидролиза эритроцитов голубя, кролика, морской свинки, лошади. При распаде из микробных клеток освобождается эндотоксин, который и обуславливает характерные изменения у животных и человека.

Антигенная структура. Листерии представлены двумя основными серотипами: «грызунов» и «животных». Они имеют соматические O- и жгутиковые H-антигены. O-антиген содержит четыре термолабильных (I, II, IV, V) и вариабельный (III) антигены; H-антиген содержит антигены A, B, C, D.

Патогенез. Листерии в организм проникают различными путями. Наиболее вероятные пути заражения листериозом в естественных условиях — попадание возбудителя через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, дыхательные пути и поврежденную кожу.

Как показали многочисленные эксперименты, от способа заражения зависит путь распространения листерий по организму, а также формы течения болезни. Листерии могут обусловить возникновение носительства, развитие местных процессов и сепсиса. Возникновение той или иной формы болезни зависит, с одной стороны, от вирулентности микроба, инфицирующей дозы, путей заражения, с другой стороны — от возраста животных, беременности, характера кормления и содержания, сопутствующих заболеваний.

Листерии, попавшие в организм животного, обезвреживаются и выводятся из него или получают возможность размножаться и распространяться по организму. О путях распространения листерий в организме существует несколько точек зрения.

Кроме нейтрогенного пути возможно также лимфогенное и гематогенное распространение листерий в организме.

Вначале листерии локализируются в лимфатических узлах, где отмечаются сосудистые нарушения, активация клеток мезенхимы. Затем возбудитель можно уже выделить из крови и паренхиматозных органов; причем в них отмечаются сосудистые нарушения и дистрофические изменения. Начиная с 3-го дня после заражения нарушается гематоэнцефалический барьер и листерии проникают в центральную нервную систему.

Основным местом размножения листерий служит кровь. Менингоэнцефалит рассматривается как одна из форм проявления листериоза, следующая за септическим процессом.

Некоторые данные заставляют считать, что с гематогенным путем распространения возбудителя, а также с латентным пребыванием его в различных органах, в том числе и в мышцах.

У взрослых животных в силу их высокой общей сопротивляемости листериозный сепсис возникает редко, чаще у них поражается ЦНС, а в период беременности — половая система. У молодняка вследствие низкой общей устойчивости развивается сепсис, а затем генерализованный гранулематоз. В некоторых случаях заболевание протекает бессимптомно, при этом животные длительное время остаются носителями листерий.

Листерии в последние годы причисляют к типичным сапронозам, считая первичным природным очагом листерий почву, откуда они могут попадать в растительные субстраты. Источником заражения сельскохозяйственных животных служат корма, в частности силос, где листерии активно размножаются и неопределенно долго существуют.

Заражение человека связано с употреблением в пищу контаминированных овощей, а также инфицированных продуктов животноводства. Все это заставляет предположить возможность существования листерий в организме растений, куда они могут проникать из почвы, однако доказательства этого отсутствуют. Роль грызунов, птиц и других диких животных как переносчиков листерий установлена многими исследователями. Листерии обнаружены не только у теплокровных животных, но и у амфибий и рыб. По мере изучения этого вопроса значительно возрастает число видов животных, в том числе и птиц, которые являются листерионосителями. Листерии обнаружены у значительного числа видов насекомых: клещей, блох, вшей, мух. Установлено естественное носительство листерий 8 видами иксодовых клещей, 5 видами блох, 1 видом тарзановых клещей, 1 видом аргасовых клещей и 1 видом вшей.

Свободно живущие клещи являются постоянным компонентом природных биоценозов и обитают в тех же экологических средах, в которых обнаружены и листерии.

Исследования показали, что плотная масса плохого качества интенсивно заселена свободно живущими клещами. Гниющая растительность почвы служит клещам одновременно и кормовым субстратом, и основной средой их размножения.

Учитывая капризность клеши и способность их питаться мышцами трупов животных, изучена их способность воспринимать листерий из среды обитания. В качестве сопутствующей микрофлоры у клеши, обитающих в силосе, выделены дрожжи, плесневые грибы, актиномицеты и спорообразующие аэробы.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 7...30 дней. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Болезнь проявляется в нескольких клинических формах: нервной, септицемической, смешанной, стертой, бессимптомной, нередко сопровождается поражением половой системы и молочной железы.

У крупного рогатого скота чаще поражается центральная нервная система. Сначала появляются угнетение, вялость, снижается аппетит, изменяется поведение животных. Через 1...7 дней отмечают некоординированные, иногда круговые движения, потерю равновесия, судороги, иногда приступы буйства, парезы отдельных групп мышц, искривление шеи, потерю зрения, конъюнктивит, стоматиты, отгумозное состояние. Температура тела в начале болезни повышена или остается в пределах нормы. Длительность болезни до 10 дней. Другая форма — поражение половой системы — проявляется абортами, задержанием последа и метритами. Вследствие листериоза может возникнуть мастит, сопровождающийся длительным выделением возбудителя с молоком.

У телят и ягнят листериоз протекает в виде септицемии (диарея, лихорадка), в отдельных случаях — с поражением центральной нервной системы.

У взрослых свиней отмечают исхудание, анемию, снижение аппетита, нарушение координации движений, кашель, абсцессы в различных органах и тканях. У поросят поражается центральная нервная система: расстройство координации движений, своеобразная «холодная» походка, маневренные движения, мышечная дрожь, приступы судорог, возбуждение. Температура тела в начальный период заболевания повышена, а затем снижается. При септицемической форме болезни отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затрудненное дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, иногда — признаки катарального энтерита. Температура тела повышена. Длительность болезни — до 3 сут.

У птиц листериоз проявляется септицемически. Заболевают цыплята и молодые куры. Они теряют аппетит, становятся малоподвижными; наблюдаются конъюнктивиты, учащенное дыхание, прогрессирующая слабость, судороги, параличи; гибель наступает через 3...5 дней.

Патологоанатомические изменения. При нервной форме болезни обнаруживаются инъекция сосудов и отек мозга, кровоизлияния в мозговую ткань и в отдельных внутренних органах. При тистологическом исследовании отмечают менингоэнцефалит. При септи-

цемической форме регистрируют гиперемию или отек легких, катар слизистых оболочек пищеварительного тракта, кровоизлияния в сердечной мышце и в паренхиматозных органах, увеличение селезенки, дегенеративные изменения и некротические очаги в печени, селезенке, почках, миокарде; увеличение лимфатических узлов. При поражении половых органов у самок обнаруживают эндометрит или метрит.

Диагностика. Лабораторная диагностика листериоза осуществляется, как правило, бактериологическим и серологическим методами.

Для бактериологического исследования посылают свежий труп мелкого животного или паренхиматозные органы и головной мозг крупных животных (лошадь, крупный рогатый скот, овца), а в случае аборта — абортированный плод или его органы; при налитии мастита — пробы молока из пораженных долей вымени.

Бактериологическое исследование. Включает обычную микроскопию препаратов-отпечатков, окрашенных по Граму, и люминесцентную микроскопию с применением флюоресцирующей сыворотки. Посевы для выделения культуры производят из всех прилегающих тканей и органов на МПА, МПБ, МПБ, МПБ с 1% глюкозы и 2...3% глицерина, переваром Маргена. Заражают морских свинок, белых мышей, голубей.

Биопроба. К листериозу восприимчивы белые мыши (массой не менее 18 г), морские свинки и голуби. Заражают их подкожно выделенной культурой или взвесью растертой ткани органов, приланых в лабораторию. Однако у морских свинок для заражения часто проводят конъюнктивальную пробу: на конъюнктиву глаза наносят две капли испытуемой культуры, затем слегка массируют веки ватным тампоном. Вирусентные штаммы листерий на 2...4-й день вызывают гнойный кератоконъюнктивит. При подкожном заражении инъцируют суспензию тканей органов в дозе 0,3...0,5 мл. Обязательно используют суспензию головного мозга. При положительной биопробе животные гибнут через 2...6 сут. Для повышения эффективности биопробы белым мышам за 2...3 ч до заражения внутривенно в дозе 5 мг вводят кортизон. При вскрытии обнаруживают множественные некротические очажки в печени, селезенке, почках. Срок наблюдения за зараженными животными — 8 сут (если не погибнут раньше).

Паренхиматозные органы павших животных исследуют бактериологически. Выделенную чистую культуру идентифицируют. Для идентификации культуры используют также серологический метод — РА на стекле со специфической антилистериозной сывороткой в разведении 1:50. Серотип идентифицируют при помощи типоспецифических сывороток. Выловую принадлежность возбудителя устанавливают также, просматривая препараты-мазки из культур или непосредственно из патологического материала, обработанные флюоресцирующей специфической сывороткой.

Серологическая диагностика. В лабораторию направляют пробы крови (или сыворотки) от животных из хозяйств и исследуют методом РСК со специфическим антигеном.

Биопрепараты. Сухая живая вакцина против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма АУФ представляет собой культуру лиофильно высушенного аттенуированного штамма листерий 1-го серотипа. Вакцину контролируют на чистоту роста, безвредность и иммуногенность (на кроликах). Имеются листериозные диагностические агглютинирующие сыворотки и листериозные флюккесцирующие сыворотки. Разработана вакцина из двух серотипов листерий.

2.3. ПСЕВДОМОНАДЫ

2.3.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Синетнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) — основной возбудитель инфекционных поражений, вызываемых псевдомонадами. Синетнойную палочку впервые описал А. Люкке (1862), чистую культуру бактерий выделил К. Жессар (1882). Она относится к семейству *Pseudomonadaceae*, роду *Pseudomonas*. *P. aeruginosa* — один из основных возбудителей локальных и системных гнойно-воспалительных процессов.

P. aeruginosa распространена повсеместно; ее выделяют из почвы, воды, растений и животных (водных или обитающих в арсеналах).

Морфологические и тинкториальные свойства. Средние размеры синетнойной палочки $1...3 \times 0,5...1$ мкм; в нативных препаратах бактерии подвижны (имеют один или два полярных жгутика). В мазках чистых культур палочки расположены одиночно, парно либо в виде коротких цепочек. В мазках из патологического материала их чаще можно обнаружить в цитоплазме лимфоцитов, при этом палочки могут деформироваться. Поверхность бактерий покрыта микроворсинками; кроме того, *P. aeruginosa* синтезирует слизистое вещество, покрывающее тонким слоем микробную клетку. Более вирулентные, так называемые мукоидные штаммы секретируют это вещество наиболее интенсивно, что дает основные рассматривать слизь как фактор патогенности.

Культивирование. Синетнойная палочка растет в широком диапазоне температур ($4...42^\circ\text{C}$), что указывает на способность длительно сохраняться в окружающей среде и противостоять защитному действию повышенной температуры тела. Отличительная особенность микроорганизма — ограниченная потребность в питательных веществах, обеспечивающая сохранение жизнеспособности в условиях почти полного отсутствия источников питания. Микроорганизм хорошо растет на простых питательных средах

в аэробных условиях при температуре $30...37^\circ\text{C}$, а также и при 42°C , что можно использовать как дифференциально-диагностический признак. Образование слизи — характерная особенность вирулентных штаммов; слизь придает вязкость бульонным культурам и колониям.

В жидких средах синетнойная палочка образует характерную серовато-серебристую пленку; по мере старения культуры возникает помутнение среды по направлению сверху вниз. На плотных средах обычно образует небольшие ($2...5$ мм) выпуклые S-коло-нии. Бактерии также могут формировать плоские, неправильной формы колонии с волнистыми краями либо складчатые колонии с неровной поверхностью («маргаритки»). На плотных средах у многих штаммов синетнойной палочки наблюдаются феномен радужного лизиса — появление на поверхности колоний пленки, переливающейся всеми цветами радуги в отраженном свете. Феномен радужного лизиса обусловлен спонтанным действием бактериофата и характерен только для *P. aeruginosa* (его можно рассматривать как дополнительный таксономический признак). Синетнойная палочка не ферментирует лактозу и образует на среде Плоскирева небольшие безцветные полупрозрачные колонии.

Биохимические свойства. *P. aeruginosa* — выраженный хемоорганотроф и строгий аэроб. Палочка способна расти на чисто минеральных средах при добавлении подходящего единственного источника углерода. Характерная особенность — образование три-метилamina, придающего культурам запах жасмина или карамели. Как и большинство патогенных энтеральных бактерий, синетнойная палочка каталазаположительна. Подобно прочим аэробам, она синтезирует цитохромоксидазу (индолфеноксидаза), а окислительный тест служит одним из ведущих при идентификации бактерий. Протеолитическая активность высокая: бактерии разжижают желатин, свертывают сыворотку крови, гидролизуют казеин; утилизируют темоглобин (большинство патогенных штаммов на КА образует зону бета-гемолиза). Микроорганизмы расщепляют не только белки, но и отдельные аминокислоты (например, валин и лизин).

Сахаролитическая активность низкая: бактерии способны окислять только глюкозу с образованием глюконовой кислоты.

Ввиду явного преобладания протеолитических свойств над сахаролитической активностью к идентификации синетнойной палочки среды «пестрого ряда» готовят с малым содержанием пептона (до 0,1 %) и высокой концентрацией углеводов (до 2 %).

Большинство штаммов продуцирует пигмент пирроанин, который имеет синий цвет в нейтральной или щелочной среде и красный — в кислой среде. Имеются штаммы, которые образуют темно-красный пигмент.

Токсигенность. *P. aeruginosa* образует комплекс экзотоксинов, а также эндотоксин, высвобождающийся при гибели бактерий.

Экзотоксины представлены метаболитами с широким спектром биологической активности; из них основное значение имеют следующие экзотоксины.

Экзотоксин А — термолабильный белок, самый токсичный из всех остальных продуктов жизнедеятельности синегнойной палочки. Механизм действия связан с подавлением синтеза белков через АТФ-рибозилирование и нарушением организации матрицы синтеза, т. е. во многом аналогичен действию дифтерийного токсина. Действие экзотоксина А проявляется отеками, некрозом, артериальной гипотензией, метаболическим ацидозом, дыхательной недостаточностью и т. д.

Экзотоксин S — термоустойчивый белок с АДФ-трансферазной активностью. Первоначально он образуется в форме неактивного белка-предшественника. Его действие проявляется развитием патологических процессов в легких.

Цитотоксин оказывает выраженное цитотоксическое действие, в том числе и на сегментоядерные нейтрофилы, способствуя развитию нейтропении. Он вызывает ультраструктурные изменения в клетках, нарушение физиологических градиентов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и глюкозы посредством повышения проницаемости клеточных мембран, что обуславливает набухание клеток и потерю крупных (например, белковых) молекул.

Бактерии образуют две гемолитические субстанции: термолабильный гемолизин с лецитиназной активностью (фосфолипаза С) и термоустойчивый гемолизин (фосфолипаза). Токсины вызывают гемолизацию и гидролиз фосфолипидов с образованием фосфолипидов — источника неорганических фосфатов. Действие гемолизина проявляется развитием некротических поражений (особенно в печени и легких).

Действие эндотоксина приводит к возникновению пирогенной реакции и стимулирует воспаление, как и эндотоксины прочих грамотрицательных бактерий.

Патогенетическое значение *энтеротоксического фактора* оценить трудно, так как инфекции *P. аэрогеноза*, сопровождающиеся диареей, регистрируют крайне редко.

Вирулентные штаммы синтезируют фактор проницаемости, участвующий в повреждении тканей. Нейраминидаза нарушает процессы метаболизма веществ, содержащих нейраминовые кислоты, например в соединительнотканых элементах. Нейраминидаза способна в 2...3 раза усиливать действие других токсинов.

Протеолитические ферменты. Протеаза II (эластаза) обуславливает 75 % протеолитической активности синегнойной палочки. Фермент расщепляет эластин, казеин, гемоглобин, фибрин, иммуноглобулины, комплексмент и другие белки. Протеаза III (шелочная протеаза) гидролизует многие белки. Коллагеназа вызывает гидролиз коллагена в соединительных тканях; ее считают основным фактором вирулентности при инфекционных поражениях роговицы.

Антигенная структура. Основные антигены *P. аэрогеноза* — соматический О-антиген и жгутиковый Н-антиген. Серологическую идентификацию культур и выявление их принадлежности к определенному серовару проводят по наличию у выделенной культуры сочетания группоспецифического О-антигена и типоспецифического Н-антигена. О-антиген и Н-антиген синегнойной палочки обозначают арабскими цифрами, указывающими на принадлежность к определенной серологической группе.

Сочетание индексов определяет принадлежность к конкретному серовару.

Патогенез. Несмотря на большое число факторов вирулентности, синегнойную палочку следует рассматривать как оппортунистический патоген, так как инфекционные процессы, вызванные этим микроорганизмом, редко регистрируют у животных с нормальной резистентностью и неповрежденными анатомическими барьерами. Поверхностные микроворсинки *P. аэрогеноза* обеспечивают адгезию бактерий к эпителию.

Псевдомонады — типичные внесклеточные паразиты, их способность к размножению зависит от возможности противостоять действию факторов резистентности зараженного организма. Слизь и секретируемые цитотоксины отражают бактерии от действия защитных факторов. Важную роль играет комплекс БВВ, синтезируемых бактериями и обеспечивающих их неорганическим фосфором (фосфолипазы) и железом (сидерофоры, нарушающие связывание железа трансферрином).

Диагностика. Наиболее быстрым опознавательным признаком идентификации. Наиболее быстрым опознавательным признаком считается обнаружение пилосина (подщелоченную культуру обрабатывают хлороформом; при наличии синегнойной палочки среда окрашивается в синий цвет).

Возбудитель, выделяясь сгноем и испражнениями, может инфицировать пищевые продукты, воду, почву, различные предметы, которые становятся факторами передачи его человеку и животным.

2.3.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ САПА

Возбудитель сапа (*Pseudomonas mallei*) открыт Ф. Леффлером и А. Шютцем в 1882 г. У человека он впервые обнаружен Н. П. Васильевым в 1883 г. Относится к роду *Pseudomonas* семейства *Pseudomonadaceae*. Вызывает преимущественно хронически протекающую болезнь одиночных, характеризующуюся появлением во внутренних органах, на слизистых оболочках и кожных покровах специфических узелков, при распаде которых образуются язвы.

Морфологические свойства. Возбудитель сапа представляет собой тонкие прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1,5...4 мкм

Экзотоксины представлены метаболитами с широким спектром биологической активности; из них основное значение имеют следующие экзотоксины.

Экзотоксин А — термолabileный белок, самый токсичный из всех остальных продуктов жизнедеятельности синегнойной палочки. Механизм действия связан с подавлением синтеза белков через АТФ-рибозилирование и нарушением организации матрицы синтеза, т. е. во многом аналогичен действию дифтерийного токсина. Действие экзотоксина А проявляется отеками, некрозом, артериальной гипотензией, метаболическим ацидозом, дыхательной недостаточностью и т. д.

Экзотоксин В — термостабильный белок с АДФ-трансферазной активностью. Первоначально он образуется в форме неактивного белка-предшественника. Его действие проявляется развитием патологических процессов в легких.

Цитотоксин оказывает выраженное цитотоксическое действие, в том числе и на сегментоядерные нейтрофилы, способствуя развитию нейтропении. Он вызывает ультраструктурные изменения в клетках, нарушение физиологических процессов обмена в клетках, повышение проницаемости клеточных мембран, что обуславливает набухание клеток и потерю крупных (напр., белковых) молекул.

Бактерии образуют две гемолитические субстанции: термолabileный гемолизин с липолизной активностью (фосфолипаза С) и термостабильный гемолизин (фосфолипаза). Токсины вызывают солубилизацию и гидролиз фосфолипидов с образованием фосфолипидов — источника неорганических фосфатов. Действие гемолизина проявляется развитием некротических поражений (особенно в печени и легких).

Действие эндоотоксина приводит к возникновению прогенной реакции и стимулирует воспаление, как и эндоотоксины прочих грамотрицательных бактерий.

Патогенетическое значение *энтеротоксического фактора* оценить трудно, так как инфекции *R. асцигноза*, сопровождающиеся диареей, регистрируют крайне редко.

Вирулентные штаммы синтезируют фактор проницаемости, участвующий в повреждении тканей. Нейраминидаза нарушает процессы метаболизма веществ, содержащих нейраминные кислоты, например в соединительнотканых элементах. Нейраминидаза способна в 2...3 раза усиливать действие других токсинов.

Протолитические ферменты. Протеаза II (эластаза) обуславливает 75% протолитической активности синегнойной палочки. Фермент расщепляет эластин, казеин, гемоглобин, фибрин, иммуноглобулины, комплемент и другие белки. Протеаза III (щелочная протеаза) гидролизует многие белки. Коллагеназа вызывает гидролиз коллагена в соединительных тканях; ее считают основным фактором вирулентности при инфекционных поражениях роговицы.

Антигенная структура. Основные антигены *R. асцигноза* — соматический О-антиген и жгутиковыи Н-антиген. Серологическую идентификацию культур и выявление их принадлежности к определенному серовару проводят по наличию у выделенной культуры сочетания группоспецифического О-антигена и типоспецифического Н-антигена. О-антиген и Н-антиген синегнойной палочки обозначают арабскими цифрами, указывающими на принадлежность к определенной серологической группе.

Сочетание индексов определяет принадлежность к конкретному серовару.

Патогенез. Несмотря на большое число факторов вирулентности, синегнойную палочку следует рассматривать как оппортунистический патоген, так как инфекционные процессы, вызванные этим микроорганизмом, редко регистрируют у животных с нормальным резистентностью и неповрежденными анатомическими барьерами. Поверхностные микроворсинки *R. асцигноза* обеспечивают адгезию бактерий к эпителию.

Псевдомонады — типичные внеклеточные паразиты, их способность к размножению зависит от возможности противостоять действию факторов резистентности зараженного организма. Слизь и секретиремые цитотоксины отражают бактерии от действия защитных факторов. Важную роль играет комплекс ВАР, синтезируемых бактериями и обеспечивающих их неорганическим фосфором (фосфолипазы) и железом (сидерофоры, нарушающие связывание железа трансферрином).

Диагностика. Заключается в выделении чистой культуры и ее идентификации. Наиболее быстрым опознавательным признаком считается обнаружение пиоцианина (подсоединенную культуру обрабатывают хлороформом; при наличии синегнойной палочки среда окрашивается в синий цвет).

Возбудитель, выделяясь с гноем и испражнениями, может инфицировать пищевые продукты, воду, почву, различные предметы, которые становятся факторами передачи его человеку и животным.

2.3.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ САПА

Возбудитель сапа (*Pseudomonas mallei*) открыт Ф. Лефлером и А. Шютцем в 1882 г. У человека он впервые обнаружен Н. П. Васильевым в 1883 г. Относится к роду *Pseudomonas* семейства *Pseudomonadaceae*. Вызывает преимущественно хронически протекающую болезнь одиночных, характеризующуюся появлением во внутренних органах, на слизистых оболочках и кожных покровах специфических узелков, при распадах которых образуются язвы.

Морфологические свойства. Возбудитель сапа представляет собой тонкие прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1,5...4 мкм

и шириной 0,5 мкм. Он полиморфен; в клетках часто образуются сегменты, которые служат резервным питательным материалом; имеются неподвижные и подвижные штаммы. Встречаются нитевидные формы длиной 8...12 мкм. Бактерии сапа не образуют спор и капсул, грамотрицательные, более интенсивно восприимчивы к красителю при добавлении к нему щелочи или кислоты. Короткие формы окрашиваются по полюсам (см. рис. 6 на вкл.).

Содержание Г+С в ДНК нуклеоида составляет 69 %.

Культивирование. Бактерии сапа — факультативные анаэробы. Оптимальная температура их роста 37°C, крайние границы 20...42°C. Они хорошо развиваются на обычных средах, но лучше — на свернутой сыворотке или глинериновом агаре при pH 6,4...6,8. Колонии серовато-белого цвета, прозрачные, с влажной поверхностью, слизистой консистенции. На бульоне растут с помутнением или осадком на дне, на картофельной среде дают пышный рост, образуя прозрачный медообразный налет интранокоричевого цвета.

Патогенность. Сапом болеют лошади, ослы и мулы. Описаны случаи заболевания сапом хищных зверей: льва, барсука, леопарда, барса, рыси, степной кошки. Крупный рогатый скот, свиньи, козы, овцы, птицы сапом не болеют. Болезнь протекает у лошадей в хронической и острой формах; по локализации сап подразделяют на легочный, носовой и кожный. При кожной форме в лимфатических узлах образуются инфекционные гранулемы, которые разматываются в центре с образованием язв. Больные сапом животные подлежат уничтожению.

Устойчивость. Бактерии сапа в течение 2...3 нед сохраняются в гниющем материале; выдерживает высушивание в течение 14 сут; малоустойчива к воздействию высокой температуры и антисептикам; 5%-ный раствор хлорной извести, 2%-ный раствор формалина убивают ее через 1 ч.

Токсигенность. Бактерии сапа растворимый токсин не продуцируют. Они содержат эндотоксины. Одним из продуктов распада является меленин, который обладает ярко выраженным аллергическим действием и, подобно туберкулину, используется в диагностических целях.

Антигенная структура. Существует две разновидности, или антигенные группы, возбудителя сапа. Первая содержит антиген, обильный для бактерий сапа и мелниоза, вторая имеет антиген, который содержится только в бактериях сапа. Кроме того, из бактерий сапа были выделены две фракции: специфический видовой полисахарид и неспецифический нуклеопротеид.

Патогенез. Попавшие в организм через поврежденные покровы или с вдыхаемым воздухом бактерии оседают в мелких капиллярах, где окружаются мононуклеарами и формируют сапные узелки. Под действием фагоцитов и Т-киллеров в центре узелка образуются некротические фокусы. Повышенная порозность сте-

нок мелких сосудов вокруг фокусов приводит к появлению инфильтратов, повышенному проникновению возбудителя в лимфо- и кровотоки и заносу его в другие паренхиматозные органы и лимфатические узлы. Вновь формирующиеся фокусы сливаются, образуют каверны, подобно тому, как это происходит при туберкулезе. В легких в таких случаях развивается лобулярно-лобарная пневмония. В коже и на слизистых оболочках распадающиеся сапные узелки образуют своеобразные язвы с изрытыми неровными краями и саловидным дном, которые вяло заживают с лизорядом, рубцеванием. Усиливающаяся интоксикация вызывает лихорадку, приводит к истощению и гибели ослабленных животных.

В организме резистентного животного гранулематозный процесс не расширяется, вокруг единичных некротических фокусов образуется соединительнотканная капсула. В инкапсулированных фокусах микроб может переживать годами, не распространяясь за пределы очага. Чаше, однако, такие патологические очаги обызвествляются, а микробы в них погибают. В подобных случаях наступает самовыздоровление животных.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 2...3 нед. Болезнь протекает остро, хронически и бессимптомно (скрыто, латентно). В зависимости от проявления и локализации процесса различают также легочную, носовую и кожную формы сапа.

При острой форме сапа отмечают повышение температуры тела, учащение дыхания, покраснение слизистой оболочки носа и, одно- или двустороннее слизистое истечение из носовой полости, редкий сухой кашель, потерю аппетита. В дальнейшем на слизистой оболочке носа появляются мелкие желтоватые узелки, окаймленные красным ободком. Затем узелки распластаются и превращаются в язвы круглой или продолговатой формы с неровными угловатыми краями, покрытые слизисто-гнойным экссудатом, ценными краями, покрытые слизисто-гнойным экссудатом, иногда с примесью крови. Выделения из носа кровянисто-ихорозные, дыхание сопящее. Подчелюстные лимфатические узлы (чаще с одной стороны) припухшие, болезненные, горячие, затем становятся плотными, буллы, неподвижными. Иногда в пораженных лимфатических узлах образуются абсцессы. На коже головы, шеи, конечностей, мошонки появляются мелкие узелки, которые затем превращаются в язвы, заполненные гнойно-некротическим содержимым. Подкожные лимфатические сосуды, проходящие в области язв, утолщаются, приобретают вид шнуров, по ходу которых образуются узлы и язвы. Пораженные конечности отекают, наблюдается хромота. К концу 2...4-й недели носовые ходы забиваются кровянисто-гнойными массами, которые выделяются при фырканье и кашле. При острой форме болезни длится 8...30 дней, животные быстро худеют и гибнут, или сап принимает хроническое течение.

Хроническое течение сапа характеризуется лихорадкой непостоянного типа, истощением, слабостью, редким сухим кашлем и эмфизе-

мой легких. Отмечают носовое кровотечение, одностороннее увеличение подчелюстных лимфатических узлов, отеки в области мошонки или вымени. На слизистой оболочке носа обнаруживаются звездчатые рубцы или небольшие белые пятна, которые образуются в результате заживления сапных язв. Болезнь длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Бессимптомное течение сапа, которое наблюдается в стационарно-неблагополучных пунктах, может продолжаться годами. Наличие инфекции у таких животных устанавливается серологическими и аллергическими исследованиями.

У хищников сап протекает остро, и через 1...2 нед животные погибают. Основные признаки: хромота, слизисто-гнойное или кровавое носовое истечение, на коже спинки носа, конечностей и хвоста — язвы.

Сап относится к зоонозным инфекциям. Болезнь у человека протекает в острой и хронической формах. Возбудитель проникает через ссадины на коже, слизистые оболочки носа, глаза, а также перорально и аэрогенно через верхние дыхательные пути.

При острой форме на месте внедрения возбудителя возникает припухлость и образуется узелок, который распадается с развитием язвы. В дальнейшем появляются воспаленные регионарные лимфатических узлов, пустулезная сыпь на коже и слизистых оболочках, развиваются гнойнички в мышцах или подкожной клетчатке. Иногда поражаются суставы, слизистая оболочка носа, лицо; температура тела высокая, отмечается общая слабость.

В ряде случаев болезнь заканчивается септицемией. На вскрытии обнаруживаются очаги гнойного характера в легких, селезенке, печени, костном мозге и сплюнхных железах. Летальность от острого сапа в дореволуционный период составляла 69...86 %, иногда 100 %.

При хронической форме возникают местные гранулемы с образованием язв, которые характеризуются неправильными и уплотненными краями. Болезнь длится несколько месяцев и сопровождается рецидивами. Выздоровление наблюдается только в половинных случаях. Сап сопровождается выраженной аллергической реакцией организма.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. На коже, в носовой полости, в гортани и в трахее могут быть язвы и рубцы. Во внутренних органах (чаще в легких) находят сероватобелые сапные узелки величиной от просыаного зерна до лесного ореха. В легких находят и участки красной гепатизации с очагами гнойного или некротического расплава. При хроническом и бессимптомном течении сапа изменения могут ограничиваться единичными обызвествленными узелками в легких или лимфатических узлах. Если диагноз был поставлен при жизни животного, вскрыть трупы не рекомендуется.

Диагностика. Аллергическая диагностика является наиболее доступной. Диагноз устанавливается при помощи маллеина, который

впервые был предложен в 1891 г. независимо друг от друга ветеринарными врачами Х. И. Гельманом и О. И. Кальнингом в виде экстракта убитых сапных бактерий, выращенных на картофеле. Со временем препарат представляет собой светло-желтый фильтрат убитой наравлением 4-месячной культуры сапного микроба, выращенной на МПБ с 4 % глицерина. Качество маллеина проверяют путем установления его стерильности, безвредности и специфической активности. Для определения стерильности содержимое 10...15 ампул каждой серии маллеина высевают на МПА, МПБ с 2 % глицерина и на среду Кита-Тароши. Безвредность проверяют на белых мышах. Специфическую активность проверяют в РСК с сапной сыровоткой (отсутствие реакции), а также на здоровых лошадях и лошадях-маллеинистиках. В последнем случае маллеин наносит на конъюнктиву или вводят подкожно, сравнивая реакцию животных на стандартный маллеин.

Серологический тест ставят при помощи реакций конглютинации, агглютинации, тематтуклинации или связывания комплексов. Основным серологическим тестом считается РСК. Ее ставят со стандартным антигеном, представляющим собой прозрачный экстракт сапных палочек, выращенных на МПА с 2 % глицерина.

Микробиологический анализ заключается в последовательном проведении микроскопического исследования, выделения чистой культуры и заражении патологическим материалом или микробной культурой экспериментальных животных.

В качестве патологического материала в лабораторию направляют пораженные участки органов, пунктаты закрытых абсцессов, лимфатических узлов, отделяемое язв. Для микроскопии препараты окрашивают по Граму или по Романовскому—Гимзе. Для выделения чистой культуры материал засевают на глицериновый картофель и агар, пересекая характерные колонии на свежие среды. Биологическую пробу предпочтительнее ставить на кошках, ввода им под кожу затылка растертый с физиологическим раствором материал. В положительном случае у кошек развивается генерализованный процесс с формированием абсцессов на месте введения суспензии и изъязвления различных участков кожи. Обычно животные погибают через 1...2 нед. Чтобы избежать распада обильно пропитанной фенолом марлей. Из трупа кошки выделяют и идентифицируют культуру возбудителя.

Самцов морских свинок заражают внутривенно, что в положительном случае приводит к развитию гнойного охрита (так называемого скротального феномена Штрауса). Диагностика сапа основана преимущественно на аллергическом, реже серологическом и в исключительных случаях — на бактериологическом исследовании.

Биопрепараты. Для лечения и профилактики сапа биопрепараты не разрабатаны. Сапных животных утилизируют.

2.3.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ МЕЛИОИДОЗА

Возбудитель *Pseudomonas pseudomallei* открыт в 1912 г. А. Уайт-мором и К. Кришнавами. Входит в род *Pseudomonas* семейства *Pseudomonadaceae*. Вызывает сапнотомное заболевание преимущественно септикопиемического характера, сопровождающееся образованием глубоких абсцессов.

Морфологические и тинкториальные свойства. Бактерия мелниоза — короткая, подвижная (лофотрих), изогнутая, зернистая, с закругленными концами, 1,5 мкм в длину и 0,8 мкм в ширину. Не образует спор и капсул, сходна с возбудителем сапа. В мазках бактерии располагаются единичными клетками и короткими цепочками. Характерным признаком для них является наличие полигидроксибутират-гранул в качестве внутриклеточного резервного питательного материала. Они хорошо окрашиваются по Романовскому—Гимзе, а также всеми анилиновыми красителями, трамортицильными, окрашиваются биполярно и становятся сходными с бактериями чумы. При повторных посевах подвижность и биполярность утрачиваются. Содержание Г+Ц в ДНК нуклеоида 69,5 %.

Культивирование. Возбудитель мелниоза может расти в аэробных и анаэробных условиях. Оптимальная температура 37 °С, крайние границы роста 4...42 °С. Выращивается в обычных средах при pH 6,8...7,2. На свернутой сыроватке и в глицериновом агаре развивается в виде безвогнутых, гладких, сочных, блестящих колоний, которые в дальнейшем становятся сухими и плоскими. От бактерий сапа отличается подвижностью, разжижением желатина и потребностью в эритритоле. При старении в колониях образуются заметные изменения, морщинистость и ослизнение. Гемолитическими свойствами не обладает.

На 5%-ном глицериновом агаре через 48 ч появляются сухие морщинистые колонии. На мясопептонном агаре через 1 сут образуются гладкие колонии, через 2...3 сут они становятся шероховатыми и плоскими, на 4...7-е сутки появляется желтого-коричневый пигмент. В бульоне вначале наблюдается легкое помутнение, которое затем усиливается. На картофеле возникает кремовый пигмент.

Биохимические свойства. Бактерия мелниоза на 4...5-й день после посева уколком разжижает желатин, а также свернутую сыроватку и куринный белок, не образует индола и сероводорода, восстанавливает нитраты в нитриты, сбраживает и свертывает молоко, ферментирует с образованием кислоты глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, маннит и дульцит, гидролизует мочевины, културы издают своеобразный аромат.

Устойчивость. Возбудитель мелниоза долго сохраняется во внешней среде, не теряя своей вирулентности. На глицериновом агаре не утрачивает патогенности в течение 8 лет. При заражении морских свинок через 2...3 нед вызывает смертельный исход. Ус-

тойчив к высушиванию, в почве сохраняется до 1 мес. В питьевой воде остается вирулентным 44 сут, в почве — 30, трупном материале грызунов — 8 сут. Быстро погибает при кипячении; 1%-ный раствор фенола и 0,1%-ный раствор формалина убивают его в течение 24 ч.

Токсигенность. Возбудитель мелниоза не образует экзотоксина, продуцирует несколько фракций эндотоксичных веществ: слабая термостабильный эндотоксин, вызывающий у животных эритему на месте введения, и два сильных термолабильных.

Один из них обуславливает геморрагически-некротические поражения, другой вызывает летальный исход у животных без выраженных изменений кожи и тканей на месте инъекции.

Антигенная структура. Возбудитель мелниоза имеет Н-антиген (жгутиковый) и О-антиген (соматический), который является общим с антигенами бактерий сапа и некоторых сальмонелл и, следовательно, не обладает специфичностью. Выявлены также М- и К-антигены, которые агглютинируются соответствующими сыроватками. М-антиген препятствует агглютинации с О- и К-сыроватками. К-антиген задерживает агглютинацию О-сыроваткой.

Из старых культур бактерий мелниоза выделен специфический факт. Дифференцировано два типа факта: северовьетнамский и юговьетнамский.

Иммунитет. При мелниозе он принципиально, очевидно, сходен с механизмом невосприимчивости при сапе, хотя и менее выражен. При хронических формах болезни появляются агглютинины и комплексобразующие антитела, а также развивается непостоянная аллергическая реакция на продукты гидролиза возбудителя сапа или мелниоза.

Патогенез. Септикопиемический характер инфекции обуславливает очаговость поражения организма гноиниками. Появлению абсцессов, видимо, способствует также отсутствие у микроорганизмов инвазивных факторов.

Возбудитель мелниоза выделяется из организма больных животных с носовым и гнойно-слизистым отделяемым из кожи, с мокротой и фекалиями. При этом инфицированию подвергаются территории, жилые помещения, пищевые продукты и другие объекты.

Человек заражается при употреблении пищи, зараженной выделениями инфицированных грызунов. Резервуаром и переносником возбудителя могут быть крысиные блохи, комары.

Клинические признаки. Болезнь протекает как острое септическое заболевание, в острой, полострой и хронической формах. Острая форма характеризуется высокой температурой тела, сильными головными болями, одышкой, рвотой, диареей, мышечными болями, лейкоцитозом; затем развиваются абсцессы в мышцах и гнойные пустулы на коже. Обычно на 5...10-й день наступает летальный исход.

При *подостром* мелиоидозе преобладают патогенные процессы в различных органах и тканях: абсцессы легких, гнойные сгустки, миезы, остеомиелиты с образованием множественных смертей; иногда развивается менингит. Через 3...4 нед наступает

При *хроническом* мелиоидозе образуются множественные кожные язвы и свищи в области таза. Болезнь продолжается несколько месяцев и заканчивается летально.

Диагностика. Проводится путем посева крови, гноя, трупного материала на питательные среды, выделения чистой культуры и ее идентификации по культуральным, ферментативным и биологическим свойствам.

При заражении морских свинок в слизистые оболочки развиваются гнойный конъюнктивит, ринит и вагинит с образованием лимфатические узлы; на 6...8-й день наступает смерть в судорогах. При подкожном заражении на месте введения образуются припухлость, через 2...3 дня — некроз, язва с подрытыми краями, плотными, в органах появляются пневмические очаги; смерть наступает на 20-й день после заражения.

При заражении в брюшную полость возникает перитонит, у свиней — орхит (феномен Штрауса); бактерии локализируются в тесккулярном экссудате.

На вскрытии трупов животных во всех органах обнаруживаются казеозные узелки, печень и селезенка увеличены. Такие же изменения обнаруживаются в легких и почках, мочевом и желчном пузырях, подкожной клетчатке, мышцах и костях.

Возбудитель мелиоидоза развивается на питательных средах быстрее, чем бактерия сапа; через 48 ч он образует складчатые колонии. Реакция агглютинации с сыровороткой больных в разведении 1:60 позволяет предполагать мелиоидоз, в разведении 1:160 является диагностической.

Более специфична реакция непрямой агглютинации, которую ставят с эритроцитами человека, сенсibilизированными экстрактами из культур бактерий мелиоидоза.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте латинские названия возбудителям эризипилоидоза, листериоза, сапа, мелиоидоза и сингнойной палочки. 2. Охарактеризуйте возбудителей эризипилоидоза, листериоза, сапа и мелиоидоза и их основную патогенность по их основным свойствам (название возбудителя, морфологические, культуральные, биохимические, антигенные, токсигенные, патогенные и экологические свойства). 3. В чем различие возбудителей эризипилоидоза и листериоза?

Глава 3

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СПОРООБРАЗУЮЩИЕ БАКТЕРИИ

3.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Возбудитель — *Bacillus anthracis*.

Сибирская язва — зооантропоноз. К ней восприимчивы животные многих видов, особенно травоядные, и человек. Инфекционный процесс протекает преимущественно остро с явлениями септиемии или с образованием различной величины карбункулов.

Морфологические и тинкториальные свойства. Бацилла антракса — довольно крупная (1...1,3×3,0...10,0 мкм) палочка, неподвижная, образующая капсулу и споры. Микроб встречается в трех формах: в виде различной величины вегетативных клеток (капсульных и бескапсульных), в виде спор, заключенных в хорошо выраженный экзоспориум, и в виде изолированных спор. В препаратах из крови и тканей больных или погибших от сибирской язвы животных бактерии в неокрашенном состоянии имеют форму толстоцистных прозрачных палочек с четко закругленными концами (см. рис. 7 на цв. вкл.).

Сибирезвезная бацилла при неблагоприятных условиях существования обладает способностью формировать споры. В каждой вегетативной клетке, или спорангии, образуется только одна эндоспора, чаще располагающаяся центрально, реже — субтерминально. Споры бациллы антракса овальные, иногда округлые. Размеры зрелых спор колеблются в пределах 1,2...1,5 мкм в длину и 0,8...1 мкм в поперечнике, незрелые споры (проспоры) — несколько меньше. При температуре ниже 12°C и выше 42°C, а также в живом организме или вскрытом трупе, в крови и сыроворотке крови животных споры не образуются.

Культивирование. Наиболее благоприятны для роста бациллы антракса питательные среды, содержащие в своем составе частичное гидролизованное мясо пептонов и полипептидов белковые комплексы. Бактерия может также интенсивно размножаться и в безбелковых синтетических средах, состоящих из определенного набора аминокислот. В качестве источника энергии могут быть использованы различные соединения углерода: глюкоза, сахароза, мальтоза, глицерин и др.

Сибирезвезный микроб по способу дыхания относится к факультативным анаэробам; он одинаково хорошо развивается в условиях повышенной аэрации, в том числе и в атмосфере кислорода, и в строго анаэробных условиях.

Устойчивость. Устойчивость и длительность выживания у вегетативных клеток и спор возбудителя сибирской язвы различны. Первые относительно лабильны, вторые достаточно резистентны.

В нежизнеспособном трупе вегетативная форма микроба в результате воздействия протолитических ферментов разрушается уже в течение 2...3 сут, в зарытых трупах может сохраняться до 4 дней, через 7 сут завершается лизис бактерий даже в костном мозге. В желудочном соке при 38°С гибнет через 30 мин, в замороженном мясе при 15°С остается жизнеспособной 15 дней, в засоленном мясе — до 1,5 мес. В навозной жиже, смешанной с кровью сибирезвездного животного, вегетативные клетки погибают через 2...3 ч, споры же остаются в ней вирулентными в течение месяцев.

В отличие от вегетативных клеток споры бациллы антракса более длительно сохраняются во внешней среде. Резистентность спор во многом зависит от того, насколько быстро они сформируются. Так, споры, образовавшиеся при 18...20°С, более резистентны, чем споры, сформировавшиеся при температуре 35...38°С. Споры сибирезвездных вакцин Ланге сохраняли жизнеспособность в течение 80-летнего срока наблюдения. В запавших ампулах с бульонными культурами споры могут оставаться жизнеспособными и вирулентными до 63 лет, в почве — более 50 лет. Особенно благоприятны для длительного сохранения спор почвы, богатые гумусом, с нейтральным рН. В этих почвах при электрических режимах температуры, влажности и аэрации наблюдается вегетация спор.

К воздействию различных химических веществ вегетативные клетки малоустойчивы. Спирт, эфир, 2%-ный раствор формалина, 5%-ный раствор фенола, 5...10%-ные растворы хлорамина, свежий 5%-ный раствор хлорной извести, перекиси водорода разрушают их в течение 5 мин. Для уничтожения споровой формы возбудителя требуется более длительная экспозиция. Этиловый спирт в концентрациях от 25 до 100% (абсолютный спирт) убивает споры в течение 50 дней и более, 5%-ный раствор фенола, 5...10%-ные растворы хлорамина обезвреживают споры через несколько часов и даже суток, 1%-ный раствор формалина — через 2 ч, 2%-ный раствор — через 10...15 мин, 3%-ный раствор пероксида водорода — через 1 ч, 4%-ный раствор перманганата калия — через 15 мин, 10%-ный раствор гидроксида натрия — через 2 ч. Важное значение имеет температура дезинфицирующего раствора и концентрация спор.

Вегетативные клетки также малоустойчивы и к температурным факторам. При нагревании до 50...55°С гибнут в течение 1 ч, при 60°С — через 15 мин, при 75°С — через 1 мин, при кипячении — мгновенно. Они чувствительны к высушиванию, однако при медленном высушивании происходит спорообразование и микроб не гибнет. Низкие же температуры их консервируют. Так, при -10°С бактерии сохраняются 24 дня, при -24°С — 12 дней, даже при

-196°С (температура жидкого азота) не гибнут в течение 24 ч. Воздействие прямого солнечного света обезвреживает бактерии через несколько часов.

На споры высушивание вообще не оказывает губительного действия. Сухой жар при температуре 120...140°С убивает споры только через 2...3 ч, при 150°С — через 1 ч, текущий пар при 100°С — через 12...15 мин, кипячение — через 1 ч.

Возбудитель сибирской язвы проявляет высокую чувствительность к литическому действию лизоцима. Бактериостатическим эффектом в течение 24 ч обладает свежесваренное молоко коров. Может также проявляться антагонистическое влияние на бациллу антракса ряда микроорганизмов: сальмонелл, кишечной палочки, протей, стафилококков, актиномицетов и др. Антагонизм энтеробактерий отчасти объясняет причину редкого возникновения кишечных форм сибирской язвы у животных.

Токсигенность. Бацилла антракса образует сложный экзотоксин. Этот токсин состоит из трех компонентов (факторов), которые обозначаются: эдематогенный фактор (ЕФ), протективный антитиген (РА) и летальный фактор (ЛФ), или соответственно I, II и III факторы. Их синтезируют капсульные и бескапсульные варианты микроба. Эдематогенный фактор вызывает местную воспалительную реакцию — отек и разрушение тканей. В химическом отношении это липопrotein. Протективный антиген — носитель защитных свойств, обладает выраженным иммуногенным действием. В чистом виде не токсичен. Летальный фактор сам по себе не токсичен, но в смеси со II фактором (РА) вызывает гибель крыс, белых мышей и морских свинок. Протективный антиген и летальный фактор — гетерогенные в молекулярном отношении белки. Все три компонента токсина составляют синергическую смесь, оказывающую одновременно эдематогенное и летальное действие; каждая из них обладает выраженной антигенной функцией и серологически активна.

Инвазивные свойства обусловлены капсульным d-глутаминовым полипептидом и экзоферментами.

Антигенная структура. В состав антигенов бациллы антракса входят несиммуногенный соматический полисахаридный комплекс и капсульный глутамин-полипептид. Полисахаридный антиген не создает иммунитета у животных и не определяет агрессивных функций бациллы, его всегда обнаруживают как у вирулентных, так и у авирулентных штаммов. В связи с тем что полисахарид тесно связан с телом бактериальной клетки, он получил название соматического антигена. Сибирезвездный соматический антиген очень часто обозначается буквой С, капсульный полипептид — буквой Р. Капсульный антиген бациллы антракса представляет сложный полипептидом d-глутаминовой кислоты и рассматривается как группоспецифическое вещество, так как он дает перекрестные серологические реакции с полипептидом *B. subtilis*, *B. cereus* и

В. megaterium. Активными антигенами также являются все три компонента сибирезвездного экзотоксина.

Иммунитет. Сейчас значительно расширились представления о механизмах иммуногенеза при сибирской язве. Установлено, что соматический полисахарид и капсулярный полипептид глютаминовой кислоты бациллы антракса не способны стимулировать синтез защитных антител. Эту функцию выполняют протективный антиген: будучи одним из факторов патогенности, он обуславливает формирование иммунитета к этой инфекции по типу антитоксического.

Защитные антитела обнаружены при помощи РСК, РДП и непосредственного метода флюоресцирующих антител в сыворах животных, вакцинированных сибирезвездным протективным антигеном или живыми споровыми вакцинами.

Важнейшим фактором антимикробного противосибирезвездного иммунитета является фагоцитоз.

Переболевание животного сибирской язвой или же его вакцинация сопровождаются развитием чувствительности замедленного типа. Аллергической активностью обладают фракции бациллы антракса с преимущественным содержанием белка.

В результате естественного заражения и переболевания сибирской язвой у животных возникает длительный и стойкий иммунитет.

Патогенез. Бацилла антракса обладает выраженной инвазивностью и легко проникает через поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки. Заражение животных происходит преимущественно алиментарно. Через поврежденную слизистую оболочку пищеварительного тракта микроб проникает в лимфатическую систему, а затем в кровь, где фагоцитируется и разносится по всему организму, фиксируясь в элементах лимфоидно-макрофагальной системы, после чего снова мигрирует в кровь, обуславливая септицемию.

Размножаясь в организме, бацилла антракса синтезирует капсулярный полипептид и выделяет экзотоксин. Капсулярное вещество ингибирует опсонизацию, в то время как экзотоксин разрушает фагоциты, поражает центральную нервную систему, вызывает отек, гиперликемию и повышение активности щелочной фосфатазы.

В терминальной фазе процесса в крови снижается содержание кислорода до уровня, несовместимого с жизнью. Резко нарушается метаболизм, развивается вторичный шок, и наступает гибель животных.

Из организма возбудитель сибирской язвы может выделяться с бронхиальной слизью, слюной, молоком, мочой и испражнениями.

Клинические признаки. Инкубационный период 1...3 дня. Принято различать две основные формы болезни — септицемическую

и карбункулезную. Кроме того, в зависимости от локализации процесса может протекать с преимущественным поражением кожи, кишечника, легких и глотки. Однако указанное деление довольно условно и используется лишь для удобства описания клинической картины. На самом деле местные патологические процессы развиваются, как правило, на фоне септицемии и встречаются в различных сочетаниях. Различают молниеносное (сверхострое), острое, подострое, хроническое и abortивное течение.

При *молниеносном* течении, которое регистрируют у овец, коз, лошадей, крупного рогатого скота, отмечают возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность видимых слизистых оболочек. Животное внезапно падает и в судорогах погибает. Длительность болезни — от нескольких минут до нескольких часов.

Острое течение (характерно для крупного рогатого скота и лошадей) проявляется повышением температуры тела до 42 °С, угнетением, отказом от корма, прекращением или резким сокращением лактации у коров, дрожью, нарушением сердечной деятельности, синюшностью видимых слизистых оболочек, на конъюнктиве появляются точечные кровоизлияния. У овец, крупного рогатого скота и лошадей описаны отеки в области глотки и гортани. У крупного рогатого скота отмечают признаки тимпании, у лошадей — колики. У беременных животных возможны аборты. Длительность течения болезни 2...3 сут.

Подострое течение характеризуется теми же клиническими признаками и отличается лишь длительностью болезни — до 6...8 дней. *Хроническое* течение проявляется прогрессирующим исхуданием, инфильтрациями под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заплоточных лимфатических узлов. Болезнь длится 2...3 мес. Редко встречается *abortивное* течение с невысоким подъемом температуры тела, которое заканчивается выздоровлением.

Возникновение сибирезвездных карбункулов отмечают при острым и подострым течениях на месте первичного внедрения возбудителя или вторично в других участках тела. Вначале появляется отек кожи и подкожной клетчатки, резко очерченный, твердый, болезненный. Затем он приобретает вид диффузной тестостобразной, холодной и безболезненной припухлости, центр которой некрозируется и изъязвляется. Поражение кишечника сопровождается высокой температурой и характеризуется коликами, запором, сменяющимся диареей. Легкие в естественных условиях у животных поражаются редко.

В отличие от животных других видов у свиней сибирская язва протекает в виде ангины. Воспаление в области глотки сопровождается опуханием шеи, глотание и дыхание затрудняются, появляются кашель, сопение. Нередко у свиней болезнь протекает без выраженных признаков и диагностируется лишь при посмертной

ном осмолре, так как они обладают выловон устойчивостью к возбудителю.

Патологанатомические изменения. Вскрытие трупов животных, подолнительных по заболеванию сибирской язвой, а тем более павших от этой болезни, катогорически запрещается. Однако в практике бываюг случаи ошибочного вскрытия трупов, если болезнь протекла с недостаточно выраженными клиническими признаками. Ветеринарный специалист должен хорошо знать патологанатомические изменения при сибирской язве, чтобы вовремя прекратить вскрытие и принять меры к недопущению рассевания возбудителя болезни. При осмолре трупа обрабают внимание на следующие признаки: труп валут, окончание отсутствия или слабо выражено, из естественных отверстий — кровянистое истечение, на коже — тестоватые припухлости. Кровь темная, несвернувшаяся. В подкожной клетчатке — инфилтрация и кровоизлияния.

Характерный признак сибирской язвы — резкое увеличение селезенки, консолиденция ее дряблая, пулыа на разрезе стекает в виде легкообразной массы. Кровоизлияния в почках, в мышце сердца. У свиней — студенисто-теморратические инфилтраты в области гортани, трахеи, на языке, поражение миндалин и регионарных лимфатических узлов.

Диагностика. Для лабораторного исследования на сибирскую язву чаще всего направляют ухо павшего животного. Можно взять кровь из надреза сосуда и нанести толстому каплю на предметное стекло. При вынужденном убое или полорзении на сибирскую язву во время вскрытия осторожно отбирают кусочки селезенки, печени, измененные лимфатические узлы. От трупов свиней берут кусочки воспаленных тканей в области плотики и заглоточные лимфоузлы. Материал должен быть свежим: в разложившихся тканях бацилла антракса лизируетса. Исследуют также пробы почвы, фуража, воды, шерсти и коженно-мехового сырья; объектами для серологического исследования по реакции преципитации служат пробы коженно-мехового сырья и разложившихся тканей.

Исследование проводят по схеме: микроскопия мазков, выделение и изучение свойств чистой культуры, биопроба на лабораторных животных, при необходимости серологические исследования: реакция преципитации и иммунофлюоресцентный анализ.

Биопрепараты. Активная защита животных от сибирской язвы путем вакцинации — надежное средство профилактики данного заболевания. С этой целью применяют живые споровые сибирезавенные вакцины.

Первые вакцины получены в 1881 г. Пастером. Они представляли отселекционированные из популяции вирулентного штамма бациллы антракса иммуногенные мутанты с пониженной вирулентностью.

В 1883 г. в Харьковском ветеринарном институте профессор Д. С. Ценковский получил отечественные сибирезавенные вакцины. Им были приготовлены вакцины двух степеней ослабления. Вирулентную культуру бациллы антракса засекали в куриный бульон и инкубировали при 42,5°С в течение 12 сут для получения I вакцины и 6 сут для получения II вакцины. Последняя в основном состояла из капсульных бактерий и была менее ослабленной. Ветеринарные клетки переводились в споры при 35°С. В течение 6 сут споры стабилизировали, выдерживая в 30%-ном водном растворе глицерина.

Вакцины Пастера и Ценковского имели достаточно высокую остаточную вирулентность и обладали выраженной реактогенностью, вызывая иногда поствакцинальные осложнения.

Живые споровые вакцины СТИ и ГНКИ из бескапсульных мутантов бациллы антракса обладают высокими иммуногенными свойствами и при введении в организм животного формируют иммунитет длительностью 1...2 года.

Вакцина СТИ — живая вакцина из эталонного штамма представляет собой споровую (95...100%) агаровую культуру в виде суспензии в 30%-ном стерильном растворе глицерина, содержит (2,5...3,5)10⁷ жизнеспособных спор в 1 мл.

Вакцина ГНКИ — сухая живая вакцина из эталонного штамма ГНКИ. Содержит 5 · 10⁷ спор в 1 мл. Создана вакцина против сибирской язвы из штамма № 55 и ассоциированная живая жилая вакцина против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота.

Для пассивной профилактики и лечения сибирской язвы с успехом применяются противосибирезавенные сыворотка и глобулин. Гипериммунную сыворотку независимо друг от друга получили в 1895 г. Склаво и Маршу. В России активная сыворотка была приготовлена в 1906 г. Н. А. Похилевским, в последующем она совершенствовалась С. Н. Вышеслеским, Н. А. Миким, С. Г. Колесовым. У животных, привитых противосибирезавенной сывороткой, иммунитет развивается быстро и сохраняется до 14 дней.

Противосибирезавенный глобулин содержит наиболее иммунологически активные компоненты сыворотки — гамма- и бета-глобулины и основан на неактивных альбуминов и альфа-глобулинах. Используют глобулин для профилактики и лечения сибирской язвы у животных всех видов.

3.2. ПАТОГЕННЫЕ АНАЭРОБЫ

Общая характеристика. Патогенные анаэробы относятся к отряду Firmicutes, классу Eubacteriales, семейству Bacillaceae и роду Clostridium. В настоящее время насчитывается 61 вид рода

Clostridium, из них 12 патогенные. Среди них *C. botulinum*, *C. tetani*, *C. chauvoei*, *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. histolyticum*, *C. novyi*, *C. sordellii*. Патогенные анаэробы вызывают инфекционные болезни, токсикозы, дисбактериозы, некоторые виды клостридий вызывают несколько нозологий, некоторые болезни являются результатом заражения несколькими возбудителями. Отдельные ученые считают их хищными бактериями, так как вначале их токсины вызывают гибель жертвы, затем возбудитель, питаясь тканями трупа, увеличивает численность своей популяции.

Клостридии, в том числе патогенные — естественные обитатели почвы и водоемов, способные к сапрофитическому существованию. Некоторые виды (*C. perfringens*) постоянно присутствуют в желудочно-кишечном тракте животных (чаще жвачных, свиней), но не всегда вызывают заболевания (у овец — при поедании ядовитых трав, у собак — при одностороннем кормлении мясом).

Клостридии — грамположительные, крупные (диаметр до 0,8 мкм, длина до 10 мкм), полиморфные, подвижные перитрихи (табл. 4). Образуют споры клостридиального и плектридиального типов, капсулу не образуют, кроме *C. perfringens* (см. рис. 8...12 на цв. вкл.).

Культивируются на средах с добавлением белкового гидролизата, мышц, печени, сахара в анаэробных условиях (среды Кита-Тароши, глюкозно-кислотный агар, бульон Хоттингера, агар Цейслера и др.) (см. рис. 13...16 на цв. вкл.).

Они не обладают ферментом каталазой, синтезируют высокоактивные токсины с гемолитическими, некротическими, нейротоксическими, летальными компонентами. Некоторые ферменты клостридий также оказывают патогенное действие (коллагеназа, гиалуронидаза и др.).

Клостридии обладают также комплексными токсинами, состоящими из ряда компонентов: альфа-, бета-, гамма-, дельта-, эпсилон-, каппа-, тета-токсины. У *C. perfringens* обнаружено 15 токсических веществ.

Биохимические свойства. Их оценивают поображанию клостридиями моносахаридов, многоатомных спиртов, степени расщепления белков (см. табл. 4).

По биохимическим свойствам клостридии делят на три группы: 1) с высокими сахаролитическими свойствами; 2) с высокой протеолитической способностью; 3) с умеренной сахаролитической и протеолитической активностью.

Патогенные клостридии вызывают болезни, называемые клостридозами: эмфизематозный карбункул, столбняк, ботулизм, злокачественный отек, бредзот овец, анаэробную дизентерию ягнят, инфекционную энтеротоксемию овец, энтеротоксемию крупного рогатого скота, энтеротоксемию собак.

Патогенность. К возбудителю столбняка восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных; болеют также собаки,

4. Общая характеристика основных видов патогенных анаэробов

Название микроба	Морфология			Подвижность	Форма колоний на кровяном пластинчатом агаре	Рост в молоке	Рост на желатине	Изменение мозговой среды	Ферментация углеводов
	окраска по Граму	спора	капсула						
<i>C. tetani</i>	+	+	—	Перитрих	Две формы: нежный кружевной рост в виде мелких пучков; гладкие прозрачные колонии в виде росинки	Очень слабое свертывание	Разжижение медленное	Заметное почернение	Отсутствует
<i>C. perfringens</i>	+	+	+	Неподвижен	Круглые сочные колонии, вначале сероватые, затем оливкового и зеленого цвета с зоной гемолиза	Бурное свертывание	То же	Не чернеет	Значительная
<i>C. novyi</i>	+	+	—	Перитрих	Шероховатые (серые), выпуклые в центре, с изрезанными краями, с зоной гемолиза, отростки колоний двухконтурные	Свертывание	*	То же	Слабая
<i>C. septicum</i>	+	+	—	*	Нежные кружевные извитые нити, завитки с зоной гемолиза	*	*	*	*
<i>C. histolyticum</i>	+	+	—	*	Мелкие, гладкие, похожие на росинки, без гемолиза	Полная пептонизация	Сильное помутнение	Медленное почернение	Отсутствует
<i>C. botulinum</i>	+	+	—	*	Как у <i>C. novyi</i>	То же	Разжижение	То же	Очень слабая
<i>C. sordellii</i>	+	+	—	*	Круглые, неправильной формы, с зоной гемолиза	*	*	*	Слабая

кошки, дикие млекопитающие, куры, гуси, индюки. Восприимчивы и человек. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши, в меньшей степени морские свинки и кролики. Ботулизм болеет лошади, крупный рогатый скот, овцы и козы. Свиньи, собаки, кошки, хищники более резистентны. Высокой чувствительностью обладают норки. К возбудителю ботулизма восприимчивы более 36 видов птиц: куры, индюки, утки, гуси и др. Болеет человек.

В естественных условиях эмфизематозным карбункулом болеет крупный рогатый скот, наиболее восприимчивы животные в возрасте от 3 мес до 4 лет.

Злокачественный отек поражает животных и человека.

Антигенная структура. Клостридии обладают О- и Н-антигенами. Каждый вид имеет несколько сероваров. Термостабильные Н-антигены определяют типовую принадлежность возбудителей.

Экологические особенности. Клостридии, в том числе патогенные, обитают на всех континентах, чаще в низменных участках с увлажненными почвами. Загрязнение открытых ран почвой нередко приводит к развитию клостридозов. Чем более удобрена почва, тем чаще в ней обнаруживаются клостридии. Возбудителей клостридозов с полным основанием называют случайными паразитами, так как их основная среда обитания — почва, откуда они попадают в желудочно-кишечный тракт. В почве патогенные клостридии размножаются и способны существовать неограниченно долгое время. В состоянии споры клостридии устойчивы как к физическим (УФЛ, температура, влажность), так и к химическим (дезинфицирующие вещества) факторам. Например, *C. perfringens* выдерживают кипячение в течение 1...3 ч.

3.2.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ СТОЛБНЯКА

Возбудитель — *Clostridium tetani*.

Столбняк — это остро протекающая токсико-инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся выраженной рефлекторной возбудимостью и судорожным сокращением мускулатуры.

Токсигенность. Возбудитель столбняка вырабатывает сильный токсин, который состоит из двух компонентов: тетаноспазмина и тетаногемолизина. Тетаноспазмин представляет собой главный летальный фактор, который действует на нервную систему животных и человека и вызывает тоническое сокращение поперечнополосатых мышц, характерное для столбняка.

Этот токсин появляется в культуральной жидкости на 2-е сутки выращивания и достигает максимума активности к 5—7-му дню роста. Затем начинается постепенное разрушение токсина и снижение его активности под воздействием окислителей и тепла.

Токсин синтезируется внутри бактериальных клеток и из них поступает в среду путем диффузии через оболочку или же высвобождается при лизисе клеток.

В отличие от тетаноспазмина тетаногемолизин секретируется микробной клеткой в процессе активного роста, обычно его максимальное накопление в культуральной жидкости отмечается через 20...30 ч роста. Биологическое действие тетаногемолизина заключается в разрушении эритроцитов крови.

Иммунитет. Многочисленными исследованиями установлено, что человек, лошадь, свинья, обезьяна, морская свинка не способны вырабатывать естественный противостолбнячный антитоксический иммунитет, тогда как жвачные животные могут приобретать такой иммунитет и кровь их, особенно крупного рогатого скота и овец, содержит более или менее значительное количество столбнячного антитоксина. Титр его колеблется у животных разных видов в зависимости от возраста, условий содержания, места обитания и т. д. Наибольшее количество антитоксина (у отдельных животных до 10 антитоксических единиц, АЕ) обнаружено в сыворотке крови крупного рогатого скота, находящегося в течение многих лет на пастбищном содержании.

Приобретение естественного иммунитета против столбняка жвачными животными объясняется явлением иммунизирующей субинфекции, которому способствует размножение в рубце возбудителя болезни с продуkcией токсина, всасывание которого в небольших количествах вызывает накопление в крови антитоксина. Противостолбнячный иммунитет может быть пассивного и колострального происхождения. Иммунитет новорожденных имеет особую важность: они исключительно чувствительны к заболеванию и могут заражаться через пуповину, загрязненную спорами клостридий столбняка.

Патогенез. Столбняк возникает в результате повреждения целостности кожи и слизистых оболочек и проникновения спор возбудителя в организм. Наиболее благоприятной средой для прорастания спор и возникновения болезни являются ранние разрывные раны.

Возбудитель столбняка не обладает инвазивными свойствами и не распространяется по всему организму. Споры возбудителя, попавшие в рану, могут находиться в тканях организма достаточно продолжительное время, не оказывая вредного действия, или же подвергаются фагоцитозу. При наличии анаэробных условий и омертвевших субстратов они прорастают и размножаются с выделением токсина.

В патогенезе болезни ведущая роль принадлежит тетаноспазмину. Всасываясь с места локализации процесса, токсин достигает двигательных ганглиев спинного мозга либо по осевым цилиндрам, либо по перинервальному пути вдоль лимфатических щелей. Часть токсина может поступать в спинной мозг и через кровь. По-

ражение токсинном клетках спинного мозга служит причиной повышенной рефлекторной возбудимости больных столбняком, что обуславливает чрезмерное судорожное сокращение мышц.

Смерть животного при столбняке наступает в результате паралича дыхательного центра, остановки сердца, асфиксии, вызванной спазмом глотки и бронхов во время приступа судорог.

Клинические признаки. При диагностике столбняка особое внимание обращают на клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении животных в среднем длится от 6...8 до 20 дней, иногда он бывает значительно короче или затянется на несколько недель и даже месяцев.

Первыми признаками заболевания животного столбняком являются напряженность движений, осторожное жевание и глотание. С развитием процесса появляются судорожные сокращения отдельных групп мышц, начиная с головы (жевательные мышцы) и распространяясь на шею, туловище, хвост и конечности.

Больное животное стоит на одном месте с напряженными, широко расставленными ногами, голова вытянута вперед. Уши стоят, глазные щели сужены и частично прикрыты выпавшим третьим веком. Ноздри расширены, рот судорожно сжат. Хвост неподвижен, слегка приподнят и чаще загнут в одну сторону, живот поднят.

Характерным признаком столбняка считают тремор, при котором в результате тонических сокращений жевательных мышц рот судорожно сжат, а углы губ оттянуты и приподняты вверх и животное не в состоянии разжать челюсти.

Больные животные очень чувствительны ко всяким внешним воздействиям (шум, стук, окрик, яркий свет, прикосновение), которые вызывают у них усиление приступов судорог, во время которых отмечается обильное потовыделение.

У крупного рогатого скота рефлекторная возбудимость проявляется в меньшей степени, чем у лошадей и ослов, и, как правило, у них отмечается вздутие рубца.

У овец и коз отмечают ритмичность мускулатуры тела, скованность движений. С развитием болезни они полностью теряют способность двигаться, появляются искривление позвоночника и опистотонус, при котором голова откидывается назад.

У свиней наиболее характерными являются резко выраженный тремор и искривление позвоночника с прогибом вверх или вниз.

Диагностика. Если клинические признаки столбняка типичные, то необходимости в микробиологическом исследовании биоматериала нет. В сомнительных случаях в лабораторию направляют раневую экссудат. Основное в диагностике столбняка — обнаружение специфического токсина. Раневой воспалительный экссудат засевают пастеровской пипеткой в среду Китта—Тароши, посевы инкубируют в термостате 5...7 дней. Полученную культуру фильтруют через асбестовые фильтровальные пластинки Зейтца.

Фильтрат вводят подкожно белым мышам или морским свинкам, последние гибнут с выраженной клинической картиной столбняка. Параллельно исследуемый материал микроскопируют, высевая на глюкозно-кислотный агар.

При исследовании проб почвы везь пробы прогревают при 80 °С 30 мин, затем засевают в среду Китта—Тароши, культивируют в термостате, далее культуру фильтруют и ставят биопробу.

Биопрепараты. Возможность создания у животных искусственного иммунитета против столбняка иммунизацией их токсинами, обработанными для ослабления треххлористым йодом, доказали еще в конце XIX в. Э. Беринг и С. Китагато, а также Ру и Виллард. В 1915 г. Эйслер и Левенштейн в опытах на лабораторных животных установили возможность ослабления токсина столбняка с сохранением иммунизующих свойств воздействием тепла и формалина.

Способ изготовления столбнячного анатоксина, нашедший широкое практическое применение, разработали Рамон и Деконбей в 1925—1927 гг. Обезвреживание токсина проводилось по методу Района, разработанному для дифтерийного токсина, путем добавления 0,2...0,5%-ного раствора формалина с последующим выдерживанием при температуре 37 °С в течение 3...4 нед.

В дальнейшем методика изготовления противостолбнячного анатоксина усовершенствовалась. Для профилактики болезни исследуют концентрированный кислотный анатоксин, изготовленный по методу Г. И. Елизаревского (1954). Этим препаратом с профилактической целью прививают однократно подкожно в дозе 1 мл крупных животных и 0,5 мл — молодых и мелких животных. У привитых животных иммунитет наступает через 20...30 дней и сохраняется у лошадей в течение 3...5 лет, у животных других видов — не менее 1 года.

3.2.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ БОТУЛИЗМА

Возбудитель — *Clostridium botulinum*.

Ботулизм — кормовая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и параличом двигательной мускулатуры, прежде всего глотки, языка и нижней челюсти.

Токсигенность. Ботулизм у животных возникает в результате поступления в желудочно-кишечный тракт с кормом токсина *C. botulinum*.

Токсины *C. botulinum* состоят из нескольких токсичных факторов: нейротоксина, гемолизина, липазы и протеазы. Из них основным для всех типов возбудителя, имеющим решающее значение в интоксикации организма является нейротоксин. Протеолитические ферменты желудочно-кишечного тракта не разрушают

токсины типов А, В, С, F, G и усиливают активность токсина типа Е. Усиление токсина типа Е под действием протеолитических ферментов объясняется тем, что он в основном вырабатывается микробной клеткой в виде протоксина.

Все шесть серологических типов экзотоксина обладают иммунологической специфичностью, выявляемой в реакции нейтритизации. Специфичность токсина типов А, В и Е очень высокая, С и D — несколько ограничена. Токсины этих двух типов не нейтрализуются антитоксинами А, В и Е, но небольшие дозы токсина С и D перекрестно нейтрализуются большими количествами антитоксина Д и С. Известен также факт перекрестной нейтрлизации специфическими антителами ботулинических токсина типов Е и F.

В пределах типов А и В в реакциях агглютинации, преципитации и связывания комплекта по антигенам бактериальных клеток выявлены отдельные серологические группы; у типа Е обнаружено три серологические группы, у типов С, D, F такого разделения не установлено.

Иммунитет. Иммунитет при ботулизме антитоксический, однако гуморальные факторы у животных разных видов не всегда соответствуют их устойчивости к токсинам, особенно к токсину типа Е. Выказывается предположение, что естественная резистентность животных к ботулиническому токсину генетически обусловлена и связана с особенностями протоплазматических элементов клеток.

У переболевших ботулизмом людей и животных невосприимчивость к повторному заболеванию не возникает и после перенесенного заболевания не возникает антитоксический иммунитет. Однако при вакцинации анатоксином или анакальтурой животные приобретают типоспецифическую невосприимчивость к ботулизму, которая является результатом накопления в крови и тканях организма соответствующих антитоксина.

Патогенез. Ботулинический токсин передается животным не только через корм, но и через воду. Водный путь передачи характерен для птиц. Известны многочисленные случаи массового заболевания и гибели водоплавающих птиц в природных условиях во всех частях света от ботулинического токсина типа С, который образуется в стоячей воде, загрязненной гниющими растительными остатками или продуктами разложения трупов павших животных.

При наличии соответствующих условий анаэробно-близости и тепла *C. botulinum* активно размножается в органических субстратах с продукцией токсина. Отравление животных возникает вследствие попадания в корм или воду в пищеварительный тракт образовавшегося во внешней среде токсина или же проглатывания токсина в желудочно-кишечном тракте инфицированного животного. В последнем случае очень важным является по-

ступление в организм вместе с возбудителем небольших количеств токсина, который ослабляет защитные функции организма.

В патогенезе ботулизма большое значение имеет феномен Беринга, который заключается в многократном повышении чувствительности животных к повторному поступлению в организм ботулинического токсина в небольших количествах. При этом животные погибают от небольших доз токсина.

Попавший в желудочно-кишечный тракт токсин сохраняется в его верхних отделах до 18...20 ч, не снижая своей активности, что объясняется кислой реакцией среды. Из пищеварительного тракта токсин поступает в кровь, где его обнаруживают на 2...3-й день и позже после проявления болезни, что свидетельствует об образовании его в организме. Токсин циркулирует в крови около 24...48 ч. При этом поражается эндотелий капилляров и токсин проникает в клетки организма, прежде всего вызывая повреждение моторных центров передних рогов спинного мозга и продолговатого мозга, что и служит причиной развития паралитического синдрома.

Клинические признаки. Инкубационный период при ботулизме длится от нескольких часов до 2...3 нед и зависит от первоначальной дозы токсина, поступившего в организм с кормом, и сопротивляемости организма, но обычно он составляет 12...48 ч. Чем больше токсина имелось в корме, тем короче инкубационный период и острее течение болезни.

Характерными признаками заболевания животных всех видов являются прогрессирующая слабость, нарушение иннервации мышечной системы, бульбарный (относящийся к продолговатому мозгу) паралич: паралич мышц языка, глотки, губ, мягкого неба, голосовых связок. Аппетит и жажда у больных сохраняются. Животные захватывают корм, долго его пережевывают, но проглотить не могут. Пытаются пить, но вода выпадается из ротовой полости и через носовые ходы. Нередко отмечается паралич жевательных мышц и нижней челюсти, животные быстро худеют. Наблюдаются расстройства зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела больных животных обычно нормальная или субнормальная.

При остром течении болезни летальность достигает 90 %.

В зависимости от вида животных и количества токсина, попавшего в организм, болезнь протекает молниеносно, остро и хронически. Молниеносное течение болезни чаще отмечается у лошадей, при этом гибель наступает в течение нескольких часов. Большое животное лежит на боку, делает попытки встать, поднимает голову, но опять валится на бок и погибает. Иногда совершено здоровых с вечера животных утром находят мертвыми. Диагностировать молниеносную форму болезни очень трудно ввиду отсутствия характерных признаков. Синдром бульбарного паралича при этой форме болезни наблюдается редко.

Острое течение болезни длится у лошадей 2...3 сут. При этом наиболее четко выражен симптомокомплекс болезни, особенно паралич языка, который торчит или свободно висит изо рта вследствие паралича нижней челюсти. *Хроническое* течение болезни, которое нередко отмечают у лошадей, длится 10 дней и более и характеризуется параличом языка и плотки. Основные признаки болезни — затрудненность движений и неуверенность походки.

При хроническом течении болезни животные постепенно выздоравливают.

У крупного рогатого скота болезнь чаще протекает в острой форме и длится до 3...6 дней. У больных отмечают одышку, общую мышечную слабость, паралич задних конечностей, языка, плотки, тортани, слюнотечение, затруднение жвачки, зловонную отрыжку. Надое резко сокращаются или совсем прекращаются. При хроническом течении болезни нередко поражаются легкие. У крупного рогатого скота иногда отмечается самовыздоровление.

У пушных зверей наблюдают слюнотечение, паралич задних конечностей, языка, плотки, общее расстройство скелетной мускулатуры.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения при ботулизме неспецифичны. Кровь плохо свернувшаяся, лаковая. Внутренние органы и лимфатические узлы увеличены, полнокровные. Иногда легкие отечны, в осложненных случаях отмечают изменения, характерные для пневмонии. В желудочно-кишечном тракте находят признаки катарального воспаления. На слизистой оболочке тонкого кишечника встречаются кровоизлияния.

Наиболее характерными патологоанатомическими изменениями у павших лошадей являются выпадение из ротовой полости припухшего языка и поражение гортанных хрящей и зева с множественным большим и малых кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставят на основании симптомокомплекса болезни с учетом эпизоотологических данных и подтверждают лабораторными исследованиями. Наличие характерных признаков болезни позволяет легко установить диагноз, особенно при одновременном заболевании большого числа животных. Однако каждый случай заболевания необходимо подтвердить обнаружением токсина или выделением возбудителя.

Для лабораторного анализа направляют остатки корма, вызвавшего отравление (у крупных животных), рвотные массы (у собак, кошек). После гибели животного исследуют содержимое желудка, кишечника, лимфатические узлы, головной мозг, селезенку. Чтобы избежать инактивации токсина, отобранный биоматериал помещают в отдельную банку темного стекла (или обертывают банку черной бумагой), герметично закрывают. Поступивший в лабораторию материал исследуют бактериологически с целью выделения микроорганизма, биологически — для обнаружения токсина воз-

будителя. Также для серологической диагностики используют реакцию нейтритализации токсина гомологичными антитоксическими сыворотками.

Биопрепараты. В странах, где ботулизм распространен среди лошадей, крупного рогатого скота или животных других видов, практикуется их иммунизация ботулиническими анатоксинами типов А, В, С, D. В нашей стране ботулизм регистрируется в основном среди пушных зверей (норки). Их иммунизируют кассиновым концентрированным анатоксином (анаксультурой) типа С, введенным И. А. Бузиновым и Л. С. Новиковой в 1965 г. и предложенным И. А. Бузиновым и С. М. Тимошенко в усовершенствованном Л. В. Кирилловым и С. М. Тимошенко в 1971—1972 гг. Вакцину используют для ежегодной однократной вакцинации зверей в возрасте от 40 дней и старше. Иммунитет наступает через 15...20 дней и сохраняется достаточно напряженным в течение года.

Для меллинических целей выпускают антитоксическую сыворотку.

3.2.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭМФИЗЕМАТОЗНОГО КАРБУНКУЛА (ЭМКР)

Возбудитель — *Clostridium chauvoei*.

Эмфизематозный карбункул (эмкар) — остро протекающая контактная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в различных областях тела, богатых мышечной тканью, и нередко хромотой.

Иммунитет. Крупный рогатый скот старше 4...5-летнего возраста, находящийся на неблагополучных пастбищах, заболевает эмфизематозным карбункулом крайне редко, поскольку естественным путем приобретает иммунитет. В сыворотке крови таких животных содержится специфические антитела в довольно высоких титрах.

Патогенез. Патогенез эмфизематозного карбункула у крупного рогатого скота полностью не изучен. Алимментарный путь заражения животных не вызывает сомнения, так как эпизоотологические наблюдения свидетельствуют о прекращении вспышек болезни при смене пастбищ и мест водопоя или исключении из рациона зараженных кормов. Вместе с тем не удается воспроизвести заболевание скармливанием культуры даже в очень больших дозах.

Тем не менее принято считать, что возбудитель проникает из пищеварительного тракта или ротовой полости через поврежденные слизистые оболочки. Имеются предположения о возможном переносе возбудителя в мышцы мигрирующими личинками подкожных оводов.

Возникновение болезни зависит от ряда факторов, основные из которых — наличие микротравм в мышечной ткани и достаточно

большое число бактериальных клеток, в том числе спор, попавших в пищеварительный тракт с кормом или водой и проникших в кровотоком в пораженный участок. Наиболее важно количество спор.

Таким образом, можно полагать, что проникающие в кровяное русло возбудители находят благоприятные условия для активного размножения в поврежденной мышечной ткани, где имеются достаточное количество гликогена и подходящие (анэробные) условия для развития микроорганизмов.

С. Шаповоец продлирует активный токсин, который подает фазитоз, разрушает ткани и этим обуславливает ускоренное размножение возбудителя. На месте поражения возникает быстро увеличивающийся воспалительный очаг, который при наложении крепитивной в результате накопления газов. Вскрытие токсина и продуктов метаболизма микробов с места локализации процесса вызывает интоксикацию организма и быструю гибель животного.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни составляет не более 1...5 дней, а при искусственном заражении не превышает нескольких часов. Болезнь протекает остро, с момента появления видимых признаков до гибели животного проходит не более 2...3 сут. В такие же сроки погибают животные и при внутримышечном заражении вирулентной культурой.

Первым признаком заболевания крупного рогатого скота в большинстве случаев является появление хромоты на одну из конечностей. Процесс начинается с появления одной или нескольких ограниченных, горячих, болезненных припухлостей в местах распространения крупных мышечных групп (бедро, круп, поясница, плечевой пояс). Эти очаги быстро увеличиваются и постепенно теряют первоначальную очерченность и болезненность. При наложении на отечные участки отмечается их крепитивная за счет накопления газов.

По мере развития болезни животное становится угнетенным, отказывается от корма, теряет жвачку, с трудом поднимается, держится на весу пораженную конечность. Отеки быстро распространяются на значительные участки тела, прилегающие к первоначальному очагу. Регионарные лимфатические узлы сильно увеличиваются и приобретают твердую консистенцию.

Животное перестает двигаться, дыхание учащается, пульс слабее, температура тела у отдельных особей может повыситься, а с развитием процесса обычно становится ниже нормы.

Случаи выжирования без оказания врачебной помощи отмечаются редко. В отдельных случаях патологический процесс может локализоваться в полости рта и сопровождаться поражением мышц языка, глотки, диафрагмы и т. д., но это удается диагностировать лишь при вскрытии.

Известны также случаи, когда у отдельных животных плохой упитанности или взрослых особей болезнь проявлялась в слабой

форме с незначительным поражением отдельных участков мышц и завершалась выздоровлением с последующим приобретением иммунитета.

Патологоанатомические признаки. При ползании на эмфизематозный карбункул туш павших животных вскрыть запрещается, чтобы не допустить распространения возбудителя во внешней среде. Группы обычно сильно вздуты, из естественных отверстий вытекает кровянисто-пенистая жидкость. Подкожная клетчатка отечная, геморрагически инфильтрирована и пронизана пузырьками газа, особенно на участках, прилегающих к очагам поражения. Возлеженные в патологический процесс мышцы на разрезе темнокрасные, при наложении на них появляется красноватая жидкость с пузырьками газа и с запахом прогорклого масла.

Диагностика. Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливается на основании эпизоотологических данных, симптомов поражения болезни с учетом патологоанатомических изменений, наиболее характерных из которых является наличие геморрагических поражений мышц. Диагноз подтверждается результатами лабораторных исследований.

Для бактериологического исследования направляют полоски пораженной мышечной ткани из карбункула. Если не представляется возможным быстро доставить патологический материал в свежем виде, его консервируют в 40%-ном водном растворе глицерина, высушивают на воздухе завернутым в марлю или обрабатывают насыщенным раствором NaCl. Бактериологическое исследование включает: микроскопирование, посев на питательные среды, выделение чистой культуры и биопробу.

Патогенность исследуемого материала или исследуемой культуры проверяют внутримышечным заражением морских свинок (с внутренней стороны бедра).

При дифференциальной диагностике эмфизематозного карбункула необходимо исключить сибирскую язву и злокачественный отек.

Биопрепараты. В настоящее время в целях профилактики эмфизематозного карбункула во всех неблагополучных местностях крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4 лет подвергают профилактической вакцинации. Возможность специфической профилактики болезни была установлена еще в 1882 г. С. Ардуэном, Ш. Корневеном и Ж. Тома. Предложенное ими прививочное средство представляло собой суспензию высушенных и растертых в порошок мышц крупного рогатого скота, павшего от эмфизематозного карбункула. Привитые животные приобретали невосприимчивость к заражению вирулентным материалом. С целью ослабления вирулентности возбудителя порошок, полученный из высушенных мышц, прогревали при высокой температуре.

На этом принципе была основана профилактика эмфизематозного карбункула в течение многих лет. В практических условиях

порошок высушенных мышц вводят животным под кожу хвоста в виде мелких спрессованных шариков — бляшек или в специальном шприце.

Концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину в модификации Ф. И. Катан и А. И. Колесовой с успехом применяют для профилактики эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец до наступления времени.

При однократном введении вакцины обеспечивает у привитых животных иммунитет длительностью 5...6 мес. Иммунитет наступает через 12...14 дней после введения препарата. Поэтому профилактические прививки должны быть закончены не позднее чем за 14 дней до выгона животных на пастбище. В районах, где скот не ходит на пастбищном содержании более 6 мес, восприимчивое поголовье вакцинируют 2 раза в год с интервалом в 6 мес.

Нарождающийся молодняк прививают в течение всего года по достижении им 3-месячного возраста с последующей ревакцинацией через 3 мес.

При введении живой концентрированной гидроокисьалюминиевой вакцины иммунитет наступает через 5...6 сут и сохраняется более года. Этим препаратом животных прививают 1 раз в год. Первую вакцинацию молодняку проводят по достижении им 3-месячного возраста. Как живую, так и инактивированную вакцину вводят в мышцу задней конечности в дозе 2 мл, независимо от возраста прививаемых животных.

3.2.4. ВОЗБУДИТЕЛИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ОТЕКА

Возбудители — *Clostridium perfringens*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. histolyticum*.

Злокачественный отек — неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, возникающая в результате ранений или травм и характеризующаяся отеками, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Заболевание полимикробной этиологии, развивается вследствие инфицирования раневой поверхности микроорганизмами данной группы. Наиболее благоприятны для развития микробов раны с разможенными и омертвевшими тканями, особенно участки тела, богатые мышечной и соединительной тканью. Из зон поражения чаще выделяют *C. perfringens* (60...80 %), реже *C. novyi* (20...30 %), *C. septicum* (10...20 %) и в отдельных случаях *C. histolyticum* (10...20 %) и другие патогенные клостридии. Болезнь вызывают как каждый из этих микроорганизмов, так и их ассоциации. Болезнь, вызванная ассоциацией микробов, протекает остро и в тяжелой форме. Нередко из очагов поражения выделяют и *C. sporogenes*, *C. sordei*, стрептококки, стафилококки, протей и другие микроорганизмы, которые самостоятельно бо-

лезнь не вызывают, но, обладая выраженными протеолитическими свойствами, способствуют обеспечению более благоприятных условий для активного размножения возбудителей.

По локализации инфекционного процесса различают: послеродовой злокачественный отек, послеродовой злокачественный отек, злокачественный отек сычуга ягнят, злокачественный отек головы у баранов и т. д.

При послеродовом злокачественном отеке основная этиологическая роль принадлежит *C. septicum*. Злокачественный отек сычуга ягнят преимущественно вызывается *C. perfringens*, а при отечной болезни головы выделяют *C. novyi*.

Патогенез. Возбудители, проникшие в поврежденные ткани, при наличии подходящих условий начинают размножаться с выделением токсинов, а последние оказывают разрушающее действие на здоровые ткани и подготавливают условия для продолжения и усиленного размножения микробов. Процесс распространения и при пониженной сопротивляемости организма, без оказания лечебной помощи животные погибают. Смерть наступает в результате интоксикации не только бактериальными токсинами, но и продуктами разложения тканей.

Клинические признаки. Симптомомplex и течение болезни зависят от вида и токсигенности возбудителей, их ассоциаций, характера и локализации поражений и вида животного.

Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких дней. Чаще всего продолжительный период наблюдается при инфицировании спорами *C. novyi*.

Болезнь длится от нескольких часов до 1...2 сут. При злокачественном отеке головы у баранов основным признаком болезни является опухание головы. В отдельных случаях отек переходит в область шеи, подгрудка и на передние конечности.

Злокачественный отек у свиней характеризуется появлением отечливых припулостей вокруг места внедрения инфекции, чаще в области шеи или передних конечностей. Болезнь протекает остро, и животное погибает через 1...2 дня.

Патологоанатомические изменения зависят от места локализации очага инфекции и возбудителя болезни. Наиболее характерные изменения отмечают в пораженных органах или участках тела. Трупы в большинстве случаев вздуты и быстро разлагаются. На месте первичного поражения ткани обильно пропитаны инфильтратом различного оттенка. При разрезе из отечного участка вытекает серозная или серозно-геморрагическая жидкость.

Пораженные мышцы сочные, легко рвутся, имеют темно-бурый или бледно-серый цвет. В брюшной полости — кровянистая серозная жидкость. Брюшина сильно инъецирована и лишена блеска. Кровеносные сосуды внутренних органов инъецированы. В кишечнике иногда отмечается катаральное воспаление. Изменения внутренних органов неспецифичны. Как правило, выявляют по-

ражений, характерные для токсикоинфекций, в частности гиперемия и отек легких, вытот в сердечной сорочке, перерождение печени и сердечной мышцы, увеличение лимфатических узлов и кровоизлияния в них и т. д.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании симптомо-комплекса болезни. Наличие отечности при явной травме указывает на злокачественный отек. Посмертно диагноз подтверждается характерными патологоанатомическими изменениями пораженных участков и бактериологическим исследованием. Материалом для лабораторного исследования служат кусочки пораженных тканей, эскадаты, внутренние органы павших животных. Если материал нельзя быстро доставить в лабораторию, его консервируют в 40%-ном водном растворе глицерина или же полоски пораженной ткани в марлевом мешочке (от мух) высушивают на воздухе. Препараты-мазки готовят из исследуемого материала и колоний полученных культур, окрашивают по Граму. Для биопробы лучше использовать чистую культуру каждого выделенного возбудителя. Видовую принадлежность выделяемых микробов определяют в соответствии с характеристикой каждого из них.

При установлении диагноза на злокачественный отек необходимо исключить карбункулезную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

При лабораторном подтверждении диагноза следует учесть, что по морфологическим, культурально-биохимическим и антигенным свойствам один из часто встречаемых возбудителей злокачественного отека крупного рогатого скота *C. septicum* очень близок к возбудителю эмфизематозного карбункула, их дифференциация в практических условиях не всегда возможна.

Биопрепараты. Из средств специфической профилактики при послеродовом злокачественном отеке овец и отечной болезни сычуга агнат неплохой профилактический эффект дает вакцинация маточного поголовья неблагополучных хозяйств поливалентным анатоксином против основных клостридиозов овец. Вакцинопрофилактика послеродового злокачественного отека овец не имеет практического значения в связи со спорадичностью случаев болезни, так же как и случаев болезни у животных других видов.

3.2.5. ВОЗБУДИТЕЛИ БРАДЗОТА ОВЦ

Возбудители — анаэробные клостридии: *C. perfringens* типа C, *C. septicum*, *C. novyi*.

Брадзот (от норвежского *brad* сол — внезапная болезнь) — остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец, характеризующаяся геморрагическим воспалением сычуга и накоплением газов в преджелудках.

Патогенез. До конца не выяснен. Установлено, что заражение животных происходит через корм и воду. Однако искусственно вызвать заболевание путем скамливания вирулентных культур не всегда удается.

В возникновении заболевания основное значение имеют условия анаэробизма в пищеварительном тракте. Нарушение целостности слизистой оболочки сычуга, а также ослабление резистентности организма благоприятствуют интенсивному развитию возбудителя и продуцированию им активного токсина в местах поражения. Гибель животного наступает в результате интоксикации.

Клинические признаки. Болезнь чаще протекает молниеносно, и совершенно здоровых вечером животных утром находят мертвыми, или умирают в течение нескольких минут.

При затяжном течении болезнь длится несколько часов, редко до суток. В таких случаях наблюдают беспокойство, резкие бесцельные движения и т. д. Овца падает, запрокидывает голову, появляются тонические судороги. Из ротовой и носовой полостей выделяется пеннистая жидкость, иногда с примесью крови. У больных животных часто отмечают вздутие живота и диарею. В отдельных случаях за несколько часов до смерти можно наблюдать затрудненное дыхание, вздутие и боли в животе, отечность головы, глотки и языка.

Летальность при брадзоте достигает 100 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы овец, павших от брадзота, быстро разлагаются и начинают разлагаться. Из естественных отверстий вытекает кровянистая жидкость с пузырьками газа.

В подкожной клетчатке местами отмечается кровянисто-студенистая инфильтрация. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инфильтрованы. В грудной, брюшной полостях и сердечной сорочке скапливается серозно-геморрагическая жидкость. Легкие отечные, на перикарде и эпикарде тончайшие кровоизлияния. Печень, почки, селезенка отечные, кровенаполненные. Брюшные лимфатические узлы отечные, иногда с кровоизлияниями. Рубец сильно растянут газом. Слизистая оболочка сычуга отечная, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована кровянистой жидкостью, что является характерным признаком данной болезни.

Диагностика. Основанием для установления диагноза служат обнаружение указанных возбудителей. В лабораторию направляют кровь из сердца, слизистую оболочку сычуга и тонкого отдела кишечника, инфильтрат подкожной клетчатки, участки печени с некротическими очагами. Порядок и методика исследования такие же, как при диагностике злокачественного отека и дизентерии агнат. Выделенную чистую культуру идентифицируют по характерным морфологическим и культурально-биохимическим свойствам.

Биопрепараты. Для специфической профилактики применяют поливалентную тиллооксисальмониневую вакцину против бразьота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец, анаэробной дизентерии агнатов и поливалентный анатоксин против клостридиозов овец. Оба препарата в одинаковой степени эффективны против бразьота.

3.2.6. ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИОННОЙ АНАЭРОБНОЙ ЭНТЕРОТОКСЕМИИ

Анаэробная энтеротоксемия — неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь животных многих видов, преимущественно молодняка, характеризующаяся общим токсикозом организма с признаками поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта, возникающая в результате интенсивного размножения в кишечнике разных типов *C. perfringens* и всасывания образовавшихся при этом токсинов.

Анаэробная дизентерия агнатов — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь новорожденных агнатов, характеризующаяся геморрагическим воспалением кишечника и диареей.

В этиологии анаэробной энтеротоксемии не все типы *C. perfringens* имеют одинаковую значимость у разных видов животных. Дизентерии агнатов во всех случаях вызывает тип В. Возбудителями энтеротоксемии овец являются типы С и D. При анаэробной энтеротоксемии свиней чаще выделяют тип С. Энтеротоксемии крупного рогатого скота обуславливается разными типами этого возбудителя, включая, по некоторым данным, и тип А.

Возбудитель в организм восприимчивого животного, как правило, проникает алиментарным путем, обычно с кормом и водой, но в отдельных случаях, особенно у новорожденных телят и поросят, возможно проявление болезни и в виде эндогенной инфекции, развивающейся в результате нарушений условий кормления и содержания. В таких случаях нарушения условий кормления и содержания в желудочно-кишечном тракте животного, находил благоприятные условия для активного размножения и токсинообразования.

Патогенез. В этиопатогенезе анаэробной энтеротоксемии существенно важным является не только проникновение возбудителя в организм восприимчивого животного, но и наличие в кишечнике условий, благоприятствующих его размножению и токсинообразованию. При отсутствии таких условий возбудитель не получает развития и не способен вызвать заболевание. Благоприятствующие для активного размножения возбудителя условия возникают в результате нарушения сложившегося экологического равновесия между организмом животного и обитавшими в его желудочно-кишечном тракте микроорганизмами.

В желудочно-кишечном тракте животных происходят сложные ферментативные процессы эндогенной и бактериальной природы, обеспечивающие переваривание корма до усвояемого состояния. При нарушении пищеварения над процессами дезинминирования преобладают процессы декарбосилирования, приводящие к неполному расщеплению белка и подслащиванию среды. В этих условиях из-за дефицита аминокислот не получают развития полисахаридная среда автотонная кишечная микрофлора. И наоборот, являющаяся среда и наличие не полностью разложившихся белков вызывают интенсивное размножение клостридий, выделяющих преимущественными потребителями крупных белковых молекул, доступных им в силу мощности их ферментной системы.

В патогенезе анаэробной энтеротоксемии основную роль играют экзотоксины, продуцируемые возбудителями в кишечнике пораженных животных. Они состоят более чем из 12 компонентов, которые находятся в разных сочетаниях у различных возбудителей. По биологическим свойствам все компоненты токсинов представляют собой ферменты или близкие к ним вещества, обладающие специфическим действием на органы и ткани организма. Вследствие этого в течении патологических процессов отмечаются характерные для каждого типа возбудителя особенности.

В общих чертах развитие патологического процесса при анаэробной энтеротоксемии животных всех видов, независимо от типа возбудителя, вызвавшего заболевание, происходит одинаково. Накопившись в кишечнике токсины поражают слизистую оболочку кишечника, вследствие чего проникают в кровь и лимфу. В слизистой оболочке токсины вызывают глубокие изменения. Она перестает выполнять барьерные функции, и кровь поступает в необезвреженном виде в общее кровяное русло. Токсины поражают эндотелий сосудов. Через поврежденные стенки сосудов они попадают в клетки организма и вызывают общую интоксикацию с характерным для анаэробной энтеротоксемии симптомом комплексом болезни.

Иммунитет. Защита новорожденных в первые дни жизни обеспечивается колостральным (молозивным) иммунитетом. До прихода молозива новорожденные практически лишены защитных антител, но уже спустя 2...3 ч в их крови обнаруживается достаточное для защиты от заболевания количество специфических антител при условии наличия их в организме матерей.

Важным при этом является своевременность приема молозива, так как всасывание из желудочно-кишечного тракта иммуноглобулинов в неизмененном виде наиболее активно происходит в первые 6...8 ч и практически прекращается через 24...36 ч после рождения. При своевременном вскармливании молозивом (не позже 1,5...2 ч после рождения) в сыровотке крови новорожденных обнаруживаются антитела в титрах, значительно превышающих их концентрацию в крови матерей, так как в первых порциях

молозива нестарых животных, содержащихся в нормальных условиях, уровень специфических антител в 5...10 раз выше, чем в их крови. На этом основана специфическая профилактика анаэробной дизентерии ягнят.

Клинические признаки. Инкубационный период при дизентерии ягнят очень короткий и не превышает нескольких часов. Первые признаки болезни обычно проявляются через 20...30 ч после рождения, а нередко и значительно раньше — через 5...10 ч. В большинстве случаев ягнота заболели в первые 3 дня после рождения. Реже болеют 1...2-недельные. Ягнота старше 15-дневного возраста дизентерией обычно не болеют. Нередко заболевшие ягнота погибают неожиданно, без выраженных клинических симптомов, или же болезнь длится не более 2...4 ч (*сверхострое течение*). При этом характерными являются признаки поражения нервной системы — нарушение координации движения, судороги, а иногда незадолго до смерти фекалии становятся жидкими и кровавыми.

При *остром* течении болезни отмечают угнетенное состояние, жидкий стул с неприятным запахом и пузырьками газа. Фекалии в дальнейшем становятся густыми и приобретают темный цвет с примесью слизи и часто крови. Большой ягненок стоит согнувшись, плохо реагирует на окружающее и не сосет, часто и при сильном тужении выделяются испражнения. В начале болезни возможно повышение температуры тела до 41...42 °C, дыхание и пульс ускоряются. Болезнь длится от нескольких часов до нескольких дней, и ягненок погибает при явных быстро нарастающей общей слабости и прострации.

В некоторых случаях дизентерия принимает затяжной характер (*хроническое течение*), с менее выраженными признаками. При такой форме у отдельных животных болезнь может длиться до 2 нед. Большой ягненок лежит в состоянии прострации и истощения. Фекалии жидкие, кровавистые или совершенно черного цвета, шерсть на местах, прилегающих к анальному отверстию, испачкана высохшими каловыми массами.

При хроническом течении болезни отдельные животные могут выздоравливать. Выздоровление идет очень медленно, ягнота остаются в росте и развитии и нередко погибают от различных причин. Смертность при дизентерии ягнят достигает 80...100 %.

Патологоанатомические изменения. Тупное окончание выражено хорошо, вздутость средней стени, слизистые оболочки анемичны, область вокруг анального отверстия запачкана фекалиями.

При вскрытии в брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке находят красноватый экссудат. Сердечная мышца дряблая, изредка с кровоизлияниями на эндокарде. Легкие отечные, почки гиперемированы, печень кровенаполнена, в отдельных случаях под капсулой точечные кровоизлияния.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в желудочно-кишечном тракте, особенно в его тонком отделе. Сычуг слегка воспален, нередко наполнен свернувшимся молоком, что свидетельствует о недавнем заболевании. В одних случаях кишечник на всем протяжении геморрагически воспален, темно-красного цвета, наполнен кровянистым содержимым. В других случаях воспалены отдельные участки кишечника, слизистая оболочка покрыта изъязвлениями и круглыми некротическими очагами диаметром от 3 до 6 мм, окруженными геморрагической зоной. Мезентерияльные лимфатические узлы увеличены, сочные, иногда с кровоизлияниями.

Биопрепараты. В целях профилактики анаэробной дизентерии ягнят используют поливалентную концентрированную гидроокись алюминиявую вакцину против браззота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят или полианатоксин против клостридиозов овец. Поливалентную вакцину вводят двукратно с интервалом в 14...20 дней за 1...1,5 мес до начала окота. Такие сроки обработки обусловлены недостаточной длительностью иммунитета у животных, привитых этим препаратом. Проведение вакцинации маточного поголовья в этот период нежелательно.

Поливалентный анатоксин обладает более выраженными иммуногенными свойствами. Препарат вводят внутримышечно двукратно с интервалом в 20...30 дней с таким расчетом, чтобы вторая вакцинация проводилась за 6 нед до окота.

Для специфической профилактики анаэробной дизентерии ягнят помимо вакцин используют и гипериммунную сыворотку. Сыворотка выпускается биологической промышленностью с указанием активности в антитоксических единицах (АЕ). Чтобы предотвратить гибель животных при появлении в отаре больных дизентерией, сыворотку вводят всем ягнятам не позже 1...2 ч после рождения, подкожно в дозе 50...100 АЕ. Антитоксическая сыворотка высокоэффективна и при своевременном введении полностью предохраняет ягнят от заболевания.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте латинские названия возбудителей сибирской язвы, столбняка, ботулизма, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, браззота овец, инфекционной анаэробной энтеротоксемии. 2. Каковы общие свойства патогенных анаэробов? 3. Охарактеризуйте возбудителей сибирской язвы, столбняка, ботулизма, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, браззота овец, инфекционной анаэробной энтеротоксемии по их основным свойствам (название возбудителя, морфологические, культуральные, биохимические, антигенные, токсигенные и экологические свойства).

Глава 4

ГРАМОТРИПАТЕЛЬНЫЕ НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ БАКТЕРИИ

4.1. ПАТОГЕННЫЕ БАКТЕРИИ

4.1.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ КОПЫТНОЙ ГНИЛИ

Возбудитель — *Bacteroides podosus* (син. *Fusiformis podosus*).

Копытная гниль — хроническая инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся хромотой, воспалением кожи в области межкопытной щели, гнилостным распадом и отслоением подошвы и боковых стенок рогового башмака.

Морфологические и тинкториальные свойства. *Bacteroides podosus* крупная (6...8 × 0,6...1 мкм), прямая или слегка изогнутая, неподвижная, грамотрипателная, бесспорная анаэробная палочка с утолщенными концами. Выделяет протеолитические ферменты, играющие значительную роль в патологическом процессе. Известно три серологических варианта этого микроба. Выделить его культуру из патологического материала этого микроба. Выделить его из среды, содержащих экстракты копытного рога. Микроб не патоген для лабораторных животных.

Патогенность. К копытной гнили восприимчивы овцы и козы любого возраста, пола и породы, но ягнята до отъема обычно не заболывают. Первые вспышки болезни возникают вскоре после ввода в благополучные отары больных или переболевших животных. При недостаточной эффективности мер борьбы болезнь может принять стационарный характер.

Устойчивость возбудителя во внешней среде незначительная. На пастбищах сохраняется не более 2 нед, но в копытном роге жизнеспособен до 3 лет. При 90 °С погибает за 1 мин.

Патогенез. Патологический процесс вначале ограничивается кожей области свода межкопытной щели, а в дальнейшем распространяется на внутренние стенки и на другие части копыта, что приводит к гнилостному распаду и отслоению рогового башмака от основы кожи копыта, к хромоте. Процесс может осложнить действие возбудителей других болезней, в частности некробактериоза, в результате чего поражаются копытная кость, сухожилия, связки и суставы.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 3...6 дней. Вначале болезнь протекает без видимых клинических признаков. При обширном воспалении кожи межкопытной щели появляется хромота, которая постепенно усиливается, так как пато-

логический процесс распространяется на копыто. Кожа в области межкопытной щели мацеруется, изъязвляется, отделяется экссудат с характерным запахом гнилого сыра, а затем происходит отслоение рогового башмака. При осложнении копытной гнили некробактериозом образуются абсцессы, язвы и свищи в области венчика, развивается некроз копытной кости, сухожилий, связок, суставов.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются гнойно-некротическим распадом сосочкового слоя основы кожи копыта, отслоением рогового слоя, истончением и деформацией стенок копыта.

Диагностика. Без лабораторного исследования диагноз поставить трудно, поскольку аналогичные признаки характерны для некробактериоза, контактного пустулезного дерматита, ящура и некоторых незаразных болезней. Микроскопическое исследование мазков-отпечатков из свежепораженных участков основы кожи копыта или экссудата позволяет обнаружить (по характерной морфологии) возбудитель болезни. В некоторых случаях ставят биопробу на овцах, которых заражают вибрированием нативного патоматериала или его суспензии на физиологическом растворе в скарифицированную кожу межкопытной щели. Разработаны методы серологической и прямой иммунофлюоресцентной диагностики. При помощи РСК выявляют до 80 % зараженных животных.

Биопрепараты. Для активной иммунизации апробирована адьювантная вакцина.

4.1.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ НЕКРОБАКТЕРИОЗА

Возбудитель — *Fusobacterium pestiferum*.

Некробактериоз — инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями кожи и подлежащих тканей (чаще на нижних частях конечностей), слизистых оболочек, а иногда и паренхиматозных органов.

Возбудитель некробактериоза — *Fusobacterium pestiferum* из семейства *Bacteroidaceae*, рода *Fusobacterium*. Микроб выделен Р. Кохом в 1881 г. из изъязвленной ротовой полости барана, пораженного оспой, в 1882 г. он был обнаружен и подробно описан Ф. Леффлером. В последующем его выявляли А. Шюти и М. Г. Тартаковский. Чистую культуру *F. pestiferum* первыми получили Б. Бант (1890) и И. Шморль (1891).

Морфологические и тинкториальные свойства. Микроб полиморфный. В препаратах из свежих культур и свежих некротических фокусов возбудители имеют форму палочек или длинных зрительно-окрашенных четкообразных переплетающихся нитей длиной 100...300 мкм (могут быть и короче — 30...50 мкм), отдельные нити достигают 400 мкм. На некоторых нитях формируются шаро-

видные и колбовидные вздутия. Длина изолированных палочек — 2...5 мкм.

В массах из старых культур и отпечатках из хронических очагов поражения, особенно инкасулированных, бактерии имеют форму коротких палочек длиной 0,7...4 мкм и шириной 0,3...0,5 мкм. Окрашиваются они зернисто, неравномерно, часто по концам более интенсивно (биполярно). В таких препаратах встречаются также кокковидные формы. Бактерия неподвижна, жгутиков не имеет, спор и капсул не образует. Спиртоволонными растворами анилиновых красителей окрашивается неравномерно, с промежутками, по Гаму — отрицательно. Хорошо красится фуксином Циля, синькой Леффлера, по Романовскому — Гимзе и особенно — по Муромцеву.

Культивирование. Бактерия некробактериоза — строгий анаэроб. Для его культивирования используют среду Кита — Тарощи, бульон Мартена, печеночный бульон Хоттинера, сывороточный и глюкозно-кровяной агар, полужидкий агар, мозговую среду. Добавление к среде Кита — Тарощи 10...20 % свежей бычьей сыворотки и 0,2...0,5 % глюкозы обеспечивает более интенсивный рост микроба и повышение газообразования. Температурный оптимум 36...38 °С, pH среды 7,4...7,6.

На среде Кита — Тарощи через 24...48 ч появляется помутнение, и на кусочках печени образуется хлопьевидный осадок; газообразование слабое, но у отдельных штаммов оно выражено хорошо. Через 5...8 сут среда просветляется и выдает крошковатый осадок, разбивающийся при встряхивании в равномерную муту. При посеве в высокий столбик сывороточного агара через 4...5 дней образуются чечевицеобразные, мелкозернистые, с радиальными отростками колонии.

На поверхности глюкозно-кровяного агара растет при создании вакуума до 4...10 мм рт. ст., на 2...3-и сутки появляются мелкие круглые или продолговатые розинчатые колонии, увеличивающиеся в размерах к 4...5-му дню. Иногда колонии окружены слабой желеватой зоной гемолиза. Поверхность колоний гладкая, матовая. При помещении культуры в аэробные условия колонии продолжают расти, но становятся непрозрачными и шероховатыми.

Микроб хорошо растет на мозговой среде и при добавлении 0,05 % сульфата железа вызывает ее почернение за счет образования сероводорода.

Биохимические свойства. Возбудитель некробактериоза ферментирует с образованием кислоты и небольшого количества газа арабинозу, глюкозу, галактозу, левулозу, мальтозу, сахарозу, салацин и непостоянно — глицерин, дульцит, маннит и инулин. Лактозу ферментирует слабо. Желатин и свернутую сыворотку не разжижает, не переваривает яичный белок и постоянно пептонизирует молоко, образует индол и сероводород. Аммиак не вырабатывает. Не восстанавливает нитраты в нитриты.

Патогенность. В естественных условиях некробактериозом заболевают лошади, крупный рогатый скот, буйволы, олени, овцы, козы, свиньи, собаки, кошки, куры, гуси, а также дикие животные — косули, сибирские козляги, лоси, архары, антилопы, ламы, зебры, бегемоты, бобры, сурикаты, ондатры, суслики, песчанки, пресмыкающиеся. К некробактериозу восприимчив человек. Из лабораторных животных чувствительны кролики и белые мыши.

У лошадей некробактериоз протекает в форме гангренозного мокреца. У взрослого крупного рогатого скота поражаются дистальные отделы конечностей, кожа вымени, слизистая оболочка влагалища и матки; у телат наблюдают дифтеритическое воспаление слизистых оболочек ротовой полости, гортани и внутренних органов. Для северных оленей характерен некробактериоз копыт (копытная болезнь). Взрослые свиньи болеют редко, но восприимчивы поросят-сосунов; у них отмечают некротический стоматит, ринит, дерматит и энтерит. У овец наиболее часто поражаются конечности. У собак развивается флегмонозный и пустулезный дерматит с подкожными абсцессами. У кур поражаются глотка, корень языка, гортань, пищевод, внутренние органы.

Устойчивость. Возбудитель некробактериоза — относительно нестойкий микроб, но может длительное время сохраняться в различных объектах внешней среды. В фекалиях сохраняет жизнеспособность до 50 сут, в моче — до 15 сут, на поверхности почвы, покрытой травой, — до 10 сут, в почве летом — 15 сут, зимой — не более 60 сут, в водопроводной и дистиллированной воде — до 15 сут, молоке — до 35 сут, в физрастворе — до 45 сут. При воздействии прямых солнечных лучей погибает через 12 ч. Культуры, высушенные при доступе воздуха, теряют жизнеспособность через 72 ч, лиофильно высушенные и помещенные в анаэробные условия сохраняют ее до 15 мес; в замороженном состоянии в культурах бактерии выживают 30...40 дней. При нагревании до 65 °С бактерии гибнут в течение 15 мин, при 70 °С — через 10 мин, кипячение убивает их мгновенно.

Возбудитель некробактериоза чувствителен к дезинфектантам: 5%-ные растворы гипохлорита натрия или калия убивают его через 10 мин; 2,5%-ный креолин — через 20 мин; 5%-ный лизол — через 9 мин; 2%-ный фенол — через 2 мин; 2,5%-ный формальдегид — через 13 мин; перманганат калия 1:1000 — через 10 мин.

Бактерия высокочувствительна к антибиотикам тетрациклинового ряда, в меньшей мере — к пенициллину и стрептомицину; устойчива к миперину и колимицину.

Токсигенность. Возбудитель некробактериоза продуцирует экзотоксин, эндотоксин и гемотоксин. Экзотоксин вырабатывается при культивировании микроба в жидких питательных средах, максимальная концентрация его достигается в 24...36-часовых культурах. Более интенсивно его синтезируют штаммы, выделенные от лошадей. Этот токсин нестойк и разрушается при 55 °С в течение

10 мин. при 100 °С — через 5 мин. Добавление к экзотоксину 0,3 % формалина переводит его в анатоксин.

Гемотоксин интенсивно продуцируется на средах из свежего мяса с добавлением пептона, 0,5 % глюкозы, фосфата натрия и небольшого количества крови; обладает термолabileм своим свойствами и разрушается при 48 °С через 15 мин. при 56 °С полностью инактивируется, при 4 °С сохраняется 2 мес. Лизирует эритроциты лошади, крупного рогатого скота, барана, свиньи, морской свинки, кролика и голубя.

Антигенная структура. Опыты с адсорбцией антигенов показали, что у возбудителя некробактериоза имеются штаммы, идентичные в антигенном отношении. Наряду с этим установлено наличие отдельных серологических типов, различающихся по составу антигенов. Обнаружено также присутствие общих антигенов у возбудителя некробактериоза и фузобактерий.

Иммунитет. У переболевших животных иммунитет не вырабатывается: они могут повторно заболеть некробактериозом. Иммунитет сложно создать искусственно.

При внутривенной иммунизации кроликов убитыми или живыми штаммами возбудителя в их сыворотках обнаруживали специфические преципитины, агглютинины и комплексные связывающие антигены. Эти же антигены выявляли в сыворотках крови больных животных и людей. Однако их защитная функция невелика.

Патогенез. Некробактериоз — послепаразитарная инфекция. Возбудитель некробактериоза интенсивно размножается в травмированных тканях: они недостаточно снабжаются кислородом вследствие нарушения целостности капилляров. Это приводит к созданию анаэробных условий. В здоровых тканях, нормально насыщенных кислородом, возбудитель не размножается. Особенно благоприятные условия для развития бактерий находят в крови гематом.

В организме синтезируются токсичные компоненты, блокирующие внутриклеточные ферментные системы и вызывающие некроз окружающих тканей. Процесс осложняется механической закупоркой капилляров интенсивно размножившимися микробными клетками.

Из очага поражения микроб гематогенным путем может распространяться по организму, в значительной степени этому способствует поражение стенок кровеносных сосудов и отрыв тромбов, инфицированных бактериями. В результате процесс распространяется на соседние ткани, возникают вторичные очаги в коже, сухожилиях, костях. Проникновение бактерий в кровь приводит к разлитию септицемии и образованию метастатических некротических очагов в легких, сердечной мышце, печени. Заболевание приобретает злокачественное течение и нередко заканчивается смертью животного.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 1...3 дня. У взрослых овец и коз преобладает поражение конечностей, поэтому первый признак заболевания — хромота. Кожа венчика и области межкопытной щели — покрасневшая, отекая, болезненная. Затем образуются язвы, свищи. Некротизируются сухожилия, связки, суставы. Возможно отпадение рогового башмака и даже отторжение фаланг пальцев.

При доброкачественном течении болезни воспалительный процесс затухает, омертвевшая ткань отпадает, и начинается заживление, продолжающееся 3...4 нед. При некробактериозе половых органов происходит аборт, возможна гибель овцематок.

У агнатов и козлят поражаются губы, крылья носа, слизистая оболочка рта и глотки, язык. Возможны метастазы во внутренние органы, приводящие к летальному исходу. При заражении через пуповину также быстро наступает гибель.

У взрослого крупного рогатого скота обычно поражаются задние конечности, а у телат — слизистая оболочка ротовой и носовой полостей, гортани. Болезнь может осложниться пневмонией, энтеритом, оститом и остеомиелитом. В таких случаях животное погибает от истощения или сепсиса. Иногда болезнь у крупного рогатого скота протекает с поражением вымени, матки. Могут быть аборты (плод мумифицируется). У быков образуются язвы на препуции и половом члене.

Свиньи болеют редко. У поросят отмечают некротический дерматит, стоматит, ринит, а как осложнение — пневмонию, энтерит. Бывают случаи злокачественного течения. У взрослых свиней на коже различных участков тела образуются гнойно-некротические язвы.

У северных оленей преобладает копытная форма некробактериоза — флегмонозно-гнойное воспаление нижних фаланг конечностей и артриты, течение болезни очень тяжелое. У молодых оленей диагностируют стоматит, гастроэнтерит, метастазы в паренхиматозных органах.

У кроликов болезнь проявляется как некротический стоматит и ринит, нередко развивается пиемия с образованием гнойно-некротических очагов во внутренних органах и подкожной клетчатке.

У лошадей некробактериоз протекает в двух формах: 1) как острораниженная гангрена (гангренозный дерматит) при наличии поражения копыт; 2) в виде прогрессирующей гангрены — некроза мякоти копыт, сухожилий, суставов. Иногда первичные очаги некроза локализируются в области холки, лицевой части головы, носовых хрящей.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения — истощение, некрозы кожи, слизистых оболочек рта и подлежащих тканей. Очаги некроза можно обнаружить в паренхиматозных органах, на слизистой оболочке глотки, пищевода, ки-

шок, половых органов. Наиболее часто встречаются поражения конечностей и слизистой оболочки ротовой полости.

Диагностика. В бактериологическую лабораторию направляют кусочки пораженных органов и тканей с прилегающей здоровой тканью, целые турупы мелких животных и птиц. Содержимое из некротизированных очагов можно набирать в пастеровские пипетки, запаивать и пересылать в лабораторию.

Для прижизненного исследования берут некротические поражения на границе омертвевшей и здоровой ткани после предварительной механической очистки от распавшейся ткани и гноя. Одновременно из этих же участков готовят несколько препаратов: отпечатков на предметных стеклах. При поражении ротовой полости кроме некротических наложений материалом для биологического исследования может быть слюна больного животного. В лаже в стерильном 30%-ном растворе глицерина.

Мазки, приготовленные из некротизированной ткани, фиксируют спирт-эфиром 10 мин и окрашивают синькой Леффлера (лучше с подогреванием 3...4 мин), по Муромцеву, Романовскому—Гимзе, а также по Граму. В мазках обнаруживают зернисто-окрашенные нити или тонкие длинные грамтрипельные палочки. Микроскопическое исследование дает основание поставить только предварительный диагноз.

Бактериологическое исследование. Для посевов используют кусочки некротизированной ткани, отобранной на границе со здоровой. Его помещают в среду Китта—Тароши с 10% свежей крови или сыродотки крупного рогатого скота и 0,5% глюкозы, добавляют 2...3 сут при температуре 37°C. Для определения сопутствующей аэробной микрофлоры дополнительно производят посевы на МПА и МПБ.

Биологическое исследование. Для выделения из патологического материала чистой культуры возбудителя наиболее пригодны кролики, можно использовать и белых мышей. Кролика заражают под кожу уха в дозе 0,5...1 мл материала или бульонной культуры. Через 2...4 дня на месте введения развивается некротический очаг, распространяющийся на все ухо и матку ткани головы. Материал из пораженного очага используют для приготовления мазков и посева. На 6...10-й день кролик обычно погибает. При вскрытии обнаруживают некротические очаги в мышцах головы, бронхиты, стенки, сердце, печень и других паренхиматозных органах. В результате внутривенного заражения животное погибает на 3...5-е сутки. Наблюдая за подопытным кроликом 10 дней.

Белых мышей заражают бульонной культурой в дозе 0,3...0,5 мл, которую вводят подкожно в области корня хвоста. На 3-й день в месте инъекции и окружающих тканях развиваются припухлость и нагноение, на 5...6-й день — некроз, на 8...10-й

день хвост отпадает. Мыши погибают на 10...14-й день с явлениями некроза мышц в области заражения, гнойными очагами в печени, легких, сердце.

Биопрепараты. Специфическая профилактика находится в стадии разработки.

4.2. ЭНТЕРОБАКТЕРИИ

Семейство кишечных бактерий — *Enterobacteriaceae* — относится к порядку *Eubacteriales* — собственно бактерии. По современной классификации семейство включает 12 родов: *Escherichia*, *Edwardsiella*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Nafria*, *Settia*, *Proteus*, *Yersinia*, *Erwinia*. В патогении домашних животных наибольшее значение имеют роды *Escherichia*, *Salmonella*, *Proteus*, *Yersinia*.

Энтеробактерии широко распространены в природе. Среди них имеются патогенные, условно-патогенные и сапрофитные виды. Патогенные виды вызывают болезни, различающиеся по клиническим проявлениям.

4.2.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ КОЛИБАКТЕРИОЗА

Возбудитель — *Escherichia coli*.

Колибактериоз (колиэнтерит, эшерихиоз, колисепсис) — острый инфекционный болезнь молодяка животных, в том числе птиц, характеризующаяся септицемией, токсемией и энтеритом.

Микроб выделен Т. Эшерихом в 1885 г. *E. coli* — обитатель толстого кишечника человека и млекопитающих; содержится также в кишечнике птиц, рыб, рептилий, амфибий и насекомых. Выделяясь в изобилии с испражнениями, постоянно обнаруживается и во внешней среде (почва, вода, предметы).

В род *Escherichia* входит один вид — *E. coli*, включающий несколько серогрупп, дифференцирующихся по культуральным, биохимическим и антигенным признакам.

Морфологические и типичные свойства. *E. coli* по морфологии соответствует представителям семейства *Enterobacteriaceae*, отличается полиморфизмом; имеются подвижные и неподвижные варианты. Содержание Г+Ц в ДНК нуклеотида составляет 50...51%.

На поверхности клеток имеются пили (реснички), на которых адсорбируются некоторые фаги; микрокапсула не всегда отчетливо выражена (см. рис. 17 на цв. вкл.).

Культивирование. Кишечная палочка аэроб или факультативный анаэроб, оптимальная температура роста 37...38°C, pH 7,2...7,5. Рост и размножение бактерий возможны при значитель-

ных колебаниях pH среды (5,0...8,0) и температурного режима (15...45°C). К питательным средам неприхотливы. На плотных средах формируются слабовыпуклые, полупрозрачные сероватые колонии диаметром 2...3 мм, с ровными краями, сочные, с блестящей поверхностью. В жидких средах образуется равномерное помутнение и небольшой осадок. На среде Эндо колонии окрашиваются в цвет фуксина с металлическим оттенком. Встречаются штаммы, образующие неокрашенные колонии. На среде Левина (агар с эозинном и метиленовой синькой) колонии окрашиваются в темно-фиолетовый или черный цвет.

Биохимические свойства. *E. coli* желатин не разжижает, образует индол, как правило, сероводород, восстанавливает нитраты в нитриты, ферментирует с образованием кислоты и газа лактозу, глюкозу, мальтозу, маннит, арабинозу, галактозу и ряд других углеводов.

Имеются варианты *E. coli*, ферментирующие сахарозу, не образующие индол, не имеющие жгутиков, не ферментирующие лактозу.

Патогенность. Некоторые серогруппы *E. coli* вызывают тяжелые заболевания с высокой смертностью у новорожденных. При парентеральном введении энтеропатогенных культур кроликам, морским свинкам, белым мышам у них развивается токсико-септический процесс, приводящий к гибели животных.

Устойчивость. Эшерихии чувствительны к высокой температуре. При температуре 60°C погибают в течение 15 мин, при 100°C — моментально. Тубительно действуют на них многие дезинфицирующие вещества (формалин, фенол, хлорная известь, гидроксид натрия и др.). Кроме того, эшерихии чувствительны к неомизину, полимиксину, ампициллину, хлорамфениколу, тетрациклину, нитрофурановым и сульфаниламидным препаратам. Менее чувствительны к стрептомицину, к пенициллину не чувствительны или слабо чувствительны (продуцируют внутриклеточную пенициллиназу).

Однако в связи с широким использованием лечебных средств и кормовых добавок отмечается возрастающая устойчивость эшерихий к основным антибиотикам и другим антибактериальным средствам. Применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов привело к формированию устойчивых штаммов.

А. Грациа в 1925 г. обнаружил в культуре кишечной палочки антибиотическое вещество, подавляющее рост других гомологичных штаммов. Это вещество осаждается ацетоном и разрушается трипсином (т. е. оно имеет протениновую природу). Подобные вещества выявлены у многих штаммов эшерихий, дизентерийных и других бактерий и названы штаммами. Эшерихии продуцируют до 24 типов колицинов. Специфичность действия колицинов объясняют наличием на поверхности клеток рецепторов, на которых они могут адсорбироваться.

Токсигенность. Кишечная палочка обладает термостабильным энзотоксическим энтеротоксическим действием. Он вызывает лихорадку, сменяющуюся гипотермией, диареею, геморрагии в желудочно-кишечном тракте, лейкопению с последующим лейкоцитозом.

В свежесывленных культурах обнаруживают термолabile и термостабильные энтеро- и энзотоксины. Имеются серотипы, продуцирующие гемолизин (гемолитические штаммы кишечной палочки).

У патогенных эшерихий имеется определенная связь колилиногенности и антигенной структуры. В ряде стран колилиногенность исследуют в диагностической практике для типирования эшерихий.

Антигенная структура. Эшерихии имеют О-, К-, Н-антигены. О-антиген (соматический) термостабильный, не разрушается при температуре 120°C (выдерживает кипячение и автоклавирование). К-антиген поверхностный, соматический, представляет собой комплекс термолabileных (L, V) и термостабильных (A и M) антигенов. Н-антиген (жгутиковый) термолabileный. По характеру О-антигена эшерихии подразделяют на 163 серогруппы (серовары), К-антигена — на 94 и Н-антигена — на 56 серогрупп. На основании антигенной структуры каждая серогруппа обозначается формулой с указанием антигена и его разновидности, маркируемой арабской цифрой.

Под влиянием фатовой конверсии и генетических рекомбинаций *E. coli* изменяет свои антигенные свойства.

Среди *E. coli* выделены фатотипы и колициновары, которые используются в лабораторной диагностике для дополнительной характеристики выделенных штаммов.

Иммунитет. Переболевший колибактериозом молодой приобретает иммунитет к последующему заражению. В связи с иммунологической активностью новорожденных животных целесообразна вакцинация глубоководных коров и суточных свиноматок. В этих случаях телата и поросят получают с молозивом большое количество специфических антител. Многие штаммы *E. coli* синтезируют антибиотические вещества — колицины, активные в отношении патогенных микробов кишечной группы. Кроме того, *E. coli* и другие нормальные обитатели кишечника синтезируют витамин К₂, Е и группы В. Угнетение нормальной микрофлоры кишечника, значительную часть которой составляет *E. coli*, может привести к тяжелому хроническому заболеванию — дисбактериозу.

Патогенез. Основным путем инфицирования телат считают алиментарный. Возможно заражение через носоглотку и внутриутробно.

Различают две основные формы колибактериоза — энтеротоксическую (встречается более часто) и септицемическую. При энтеротоксической форме эшерихии размножаются в тонком отделе кишечника и желудке, где накапливаются экзотоксин-сини и огромная биомасса бактерий, в результате отмирания ко-

торых высвобождаются эндотоксины, вызывающие местный воспалительный процесс. Кроме того, эндотоксины проникают в лимфатическую систему, вследствие чего наступает тяжелая токсемия и животные погибают в ближайшие сутки. При септиемии эшерихии проникают через стенку кишечника сначала в брыжеечные лимфатические узлы, затем в общий лимфоток, что сопровождается энтеритом и сепсисом. Кишечные формы колибактериоза вызывают преимущественно эшерихии, продуцирующие термолabileный и термостабильный экзотоксины.

По мнению многих авторов, в патогенезе колибактериоза большую роль играют возрастные анатомо-физиологические особенности: низкая кислотность желудочного сока, повышенная проницаемость эпителии стенки кишки, слабая барьерная функция лимфатических узлов и печени, отсутствие (или низкое содержание) в крови гамма-глобулинов. Важным фактором тяжелого течения колибактериоза в период массовых родов является высокая вирулентность эшерихий в результате пассирования на новорожденных. Течение колибактериоза нередко осложняется *Proteus vulgaris* и другими представителями кишечных бактерий. Штаммы протея устойчивы или быстро приобретают устойчивость к антибиотикам, обладают большой энергией размножения. В случаях смешанной инфекции течение еще более усугубляется. Возникновению болезни способствует запоздалая выпойка молозива.

Клинические признаки. Инкубационный период — от нескольких часов до 1...2 сут. Тяжесть болезни зависит от физиологического состояния животных и вирулентности возбудителя.

Признаки болезни нарастают быстро. Заболевшие животные вялые, малоподвижные, много лежат, отказываются от молока (молозива). Температура тела кратковременно повышается на 1...1,5°C, пульс и дыхание учащены, носовое зеркальце сухое, конъюнктивы покрасневшая, дефекация учащенная. Затем у больных появляются признаки диареи, испражнения водянистые, белесо-серого цвета, с пузырьками газа, неприятного запаха, нередко с примесью крови и сгустков переваренного молока. Жидкими каловыми массами выпачкана задняя часть тела животного, к концу болезни выделение кала может стать непроизвольным. Пальпация брюшной стенки вызывает болезненность, при аускультации слышны усиленные перистальтические шумы.

Обычно с появлением диареи температура тела снижается до нормы, а перед смертью может быть и ниже нормы, пульс слабый, дыхание поверхностное. Из-за частой дефекации может развиваться обезвоживание организма — хорошо заметны очертания суставов, глаза западают в орбиты, кожа сухая. В случае быстрого развития болезни и гибели животного признаки обезвоживания могут быть не выражены. С развитием болезни аппетит полностью пропадает, депрессия усиливается, в результате чего наступает коматозное состояние и животное погибает. Характерно возникновение у части

животных рецидивов болезни: через 2...3 дня после улучшения состояния клинические признаки появляются вновь, и течение болезни бывает более тяжелым.

При сверхостром течении колибактериоза симптомы энтерита могут отсутствовать. Быстро нарастают признаки сепсиса. Летальность при колибактериозе может быть очень высокой — до 100 %, если своевременно не применять эффективные лечебные средства.

Патологоанатомические изменения. В типичных случаях (септический колибактериоз) трупы истощены, хвост, бедра, кожа вокруг анального отверстия выпачканы жидкими каловыми массами, слизистые оболочки бледные. При вскрытии основные изменения находят в желудочно-кишечном тракте: слизистая оболочка желудка (срыгута) воспалена, с геморагиями, слизистая оболочка тонкого, а иногда и толстого отдела кишечника гиперемизована, утолщена, покрыта слизью, усеяна кровоизлияниями, содержимое срыгута — сгустки или комки створоженного молозива. Часто находят кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, брыжине, геморагическое воспаление мочевого пузыря, а иногда — кровоизлияния под капсулой селезенки, печени и почек. Печень перерождена (жировая или зернистая дистрофия). Лимфатические узлы брыжейки увеличенные, покрасневшие.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с обязательным учетом результатов лабораторного исследования.

В лабораторию целесообразно направлять 2...3 свежих трупа животных, не подвергавшихся лечению антибиотиками или другими антимикробными препаратами. Если нет возможности доставить в лабораторию труп, можно направлять сердце, сосуды котрого перевязаны лигатурой, трубочную кость, кусочек печени с желчным пузырем, селезенку, головной мозг, отрезок тонкого отдела кишечника, перевязанный с двух концов лигатурой, брыжеечные лимфатические узлы, почку. Для прижизненной диагностики колибактериоза в лабораторию доставляют фекалии либо используют метод гемокультур — высевают на среды стерильно взятой крови из яремной вены. Биоматериал направляют свежим или консервируют 30%-ным водным раствором глицерина, 30%-ным раствором хлорида натрия.

Посев исследуемого материала производят на плотные питательные среды (Эндо и др.); параллельно делают посевы для выделения сальмонелл на среды Плоскирева и висмут-сульфит-агар. При подозрении на септический процесс высевают кровь для обогатщения в бульон, а затем пересевают на плотную среду. Выделенные чистые культуры идентифицируют по морфологическим, культуральным, биохимическим, серологическим и биологическим свойствам.

Принадлежность выделенных эшерихий к соответствующим О-группам устанавливают в реакции агглютинации после развру-

шения кипячением К-антигена исследуемой культуры. Реакция агглютинации ставится с К- и О-сыворотками.

Для ускоренной идентификации выделенных культур или исследуемого материала применяют метод иммунофлуоресценции с использованием группоспецифических меченых сывороток. Он позволяет получить предварительный ответ через 1...2 ч.

Для серологической диагностики колизантитов применяют реакции непрямой геммагглютинации. Положительным ответом считают нарастание титра антител в динамике заболевания.

Биопрепараты. Из средств специфической профилактики предложены антитоксическая сыворотка против колибактериоза и сальмонеллеза, моновалентная коли-сыворотка и бактериофаг.

Поливалентную гидроокисьюалюминиевую формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза поросят, телат и ягнят выводят коровам первый раз за 35...40 дней до отела, второй раз — через 10 дней после первой вакцинации и третий раз — через 7...10 дней после второй прививки. Сывороток вакцинируют двукратно с интервалом 7...10 дней за 1,5...2 мес до опороса. Как специфическое средство телятам можно давать колипротектант ВИБВ по 10 мл с молозивом в течение 2 дней. Общая доза должна быть не менее 60 мл на животное. Для иммунизации животных можно применять и колисальмонеллезные вакцины.

Всем новорожденным животным с профилактической целью вводят гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза или моновалентную коли-сыворотку или колипротектант согласно наставлению.

Целесообразно иммунизировать маток во второй половине беременности вакциной против колибактериоза.

4.2.2. ПАТОГЕННЫЕ САЛЬМОНЕЛЛЫ

Под собирательным названием «сальмонеллез» объединяют болезни, которые первично вызываются бактериями из рода *Salmonella* и обычно протекают с явлениями септицемии или характеризуются подострым, иногда хроническим течением и воспалением желудочно-кишечного тракта, поражением печени, органов дыхания, суставов или абсцессами у самок.

Сальмонеллез — заболевание сельскохозяйственных животных всех видов, птиц, пушных зверей и дикой фауны. У молодняка от дачь повышением температуры тела, энтеритом, бронхопневмонией, артритом и параличами. У взрослых отмечается бактерионосительство, абсцессы, перитониты — обострение.

У человека токсикоинфекции вызывают сальмонеллы, адаптированные к организму животных и птиц.

С 80-х гг. XIX в. различные болезни животных, относившиеся к группе сальмонеллезозов, описывались под разными названиями. В 1885 г. Л. Сальмон выделил в чистой культуре первый возбудитель сальмонеллеза *S. cholerae* (прежнее название *S. suipneumoniae*), который долгое время считался возбудителем чумы свиней. В 1890 г. Г. Шоттмоулер назвал паратифом заболевание человека, возбудителями которого являются *S. paratyphi* (паратиф А) и *S. schottmuelleri* (паратиф В), так как симптомами болезни были сходны с таковыми брюшного тифа. Впоследствии массовые болезни животных, вызываемые сходными с сальмонеллами паратифа А и В бактериями, также назвали паратифами. Однако это название устарело, и его заменили. Р. Пейфер и др. установили, что *S. paratyphi* А и *S. schottmuelleri* патогенны только для человека, в то время как виды и разновидности, выделяемые от животных и птиц, вызывают токсикоинфекции у человека.

Сальмонеллы в последнем издании «Краткого определителя бактерий» Берги отнесены к семейству *Enterobacteriaceae*, трибе *Escherichiae*, роду *Salmonella*. Семейство *Enterobacteriaceae* включает 12 родов, род сальмонеллы включает 65 групп (более 2000 сероваров). Международным номенклатурным комитетом род сальмонеллы разделен на четыре подрода (табл. 5).

5. Биохимическая дифференциация сальмонелл

Тест	Подроды				Синтез
	I	II	III	IV	
Лизинит	+	+	-	-	P
Лактоза	-	-	+ или х	-	P
Салицин	-	+	- или х	+	P
Желатин	+	- или х	+	- или х	-
Малонат натрия	+	+	+	+	-
Лизин	+	+	+	+	-

Условные обозначения: + — положительная; — — отрицательная; P — разная; (+) — полная, но всегда положительная; х — полная, но не постоянно положительная.

1. *S. kauffmanni*. Включает большую часть патогенных для человека сальмонелл серологических групп А, В, С, D, E.
2. *S. salmoe* отличается от первого подрода способностью разжижать желатин и ферментировать малонат натрия.
3. *S. atypicae*. Ферментирует лактозу, обнаруживается у рептилий, млекопитающих, в последние годы обнаруживается у человека при лихорадочных состояниях с явлениями диареи и гастроэнтерита.
4. *S. houtenau*. В этот подрод отнесены атипичные в биохимическом отношении сальмонеллы.

Общие культурально-биохимические признаки представителей рода сальмонелл (за малым исключением) позволяют отличить их от других групп семейства энтеробактерий и сходных с ними групп (*Edwardsiella* и *Citrobacter*).

Для биохимической идентификации *Citrobacter* и четырех родов сальмонелл в практике используют пять тестов: наличие желатиназы, утилизации лизина, лактозы, глицерина и декариокси-лирование лизина.

Ф. Кауфманн подразделил род сальмонелл на четыре подрода в соответствии с их антигенной структурой (табл. 6).

6. Антигенная структура сальмонелл (из схемы Кауфмана—Уайта)

Серотип	Соматический антиген	Жутиковый антиген	
		1-я фаза	2-я фаза

<i>S. paratyphi</i> A (паратиф А)	Группа А	1, 2, 12	a
	Группа В	—	—

<i>S. schottmuelleri</i> (паратиф В)	Группа А	1, 4, 5, 12	b
	Группа В	1, 4, 5, 12	i
<i>S. typhimurium</i>	1, 4, 5, 12	—	1, 2
<i>S. abortusovis</i>	4, 12	—	1, 2
<i>S. abortusovis</i>	1, 4, 12, 27	c	e, n, x
<i>S. heidelberg</i>	4, 5, 12	b	e, n, x
<i>S. derby</i>	1, 4, 12	f, g	1, 2
<i>S. stanley</i>	4, 5, 12	l, v	1, 2
<i>S. brandenburg</i>	1, 4, 5, 12	—	e, n, z ₁₅
<i>S. essen</i>	4, 12	g, m	—

<i>S. hirschfeldii</i> (S. paratyphi C)	Группа C ₁	6, 7, Vi	c
	Группа C ₂	6, 7	1, 8
<i>S. choleraesuis</i>	6, 7	c	1, 5
<i>S. typhus</i>	6, 7	c	1, 5
<i>S. braenderup</i>	6, 7	e, h	e, n, z ₁₅
<i>S. thompson</i>	6, 7	k	1, 5
<i>S. infantis</i>	6, 7	r	1, 5

<i>S. typhimurium</i>	Группа C ₂	6, 8	d
	Группа D	6, 8	e, h
<i>S. newport</i>	6, 8	r	1, 2
<i>S. boydporifigans</i>	6, 8	—	1, 2

<i>S. typhi</i>	Группа D	9, 12, Vi	d
	Группа D	1, 9, 12	g, m
<i>S. enteritidis</i>	1, 9, 12	—	—
<i>S. dublin</i>	1, 9, 12	—	—
<i>S. rostock</i>	1, 9, 12	—	—
<i>S. moscow</i>	9, 12	g, p, u	—
		g, q	—

Серотип	Соматический антиген	Жутиковый антиген	
		1-я фаза	2-я фаза

<i>S. sendai</i>	1, 9, 12	a	1, 5
<i>S. gallinatum</i>	1, 9, 12	—	—
<i>S. pullorum</i>	9, 12	—	—

<i>S. anatum</i>	Группа E ₁	3, 10	e, h
	Группа E ₁	3, 10	l, v
<i>S. london</i>	3, 10	—	1, 6

Примечание. Цифрами обозначают соматические антигены и вторую фазу Н-антигена, латинскими буквами — первую и вторую фазу Н-антигена.

Бактерии семейства сальмонелл имеют следующие общие свойства: грамотрицательные, не образуют спор, лишены оксидазы, восстанавливают нитраты в нитриты, ферментируют глюкозу, хорошо растут на обычных средах, факультативные анаэробы.

Морфологические и таксономические свойства. Это мелкие, с закрученными концами палочки длиной 1...3, диаметром 0,5...0,8 мкм, как правило, подвижные, кроме *S. gallinatum* и *S. pullorum*. Небольшие мутанты встречаются и среди других видов. Капсул не образуют. Колонии диаметром 2...4 мм. На МПА — прозрачные, нежные, голубоватые, на среде Эндо — розовые, прозрачные, на среде Плоскирева — бесцветные, на среде Левина — прозрачные с фиолетовым оттенком, на висмут-сульфит-агаре — черные с металлическим блеском, под колонией среда чернеет.

Биохимические свойства. Они разнообразны не только у одного подрода, они могут варьироваться в пределах одного и того же серовара. Сальмонеллы образуют сероводород и не образуют индола, не ферментируют лактозу и салицил, утилизуют цитрат, ферментируют глюкозу и маннит. В новейших научных исследованиях сальмонеллы дифференцируют по 26 биохимическим тестам.

Патогенность. Представителей семейства энтеробактерий относят к условно-патогенным микроорганизмам. Для выбора стратегии борьбы с болезнями, которые они вызывают, важно понимать факт длительного бактерионосительства как до появления симптомов заболевания, так и после клинического выздоровления животного. Поэтому сальмонеллез следует отнести к полиэтиологическим инфекциям. Например, если свиноматка является бактерионосителем, поросята получают определенную дозу возбудителя. Но благодаря достаточному уровню иммунной защиты заболевание не проявляется, а имеет место лишь сальмонеллоносительство, которое можно обнаружить серологическим исследованием сывотки крови и бактериологическим исследованием фекалий или других экскретов.

При воздействии стрессорных факторов (перетруപ്പировка, нерациональное кормление, отсутствие выпасов, гельминтозы, прививки, охлаждение, перерыв и др.) развивается инфекционный процесс, завершающийся гибелью животного, переходом болезни в хроническую форму или выздоровлением. Последние два исхода могут сопровождаться многомесячным или пожизненным салмонеллезом. Одной из причин рецидивов можно считать неадекватность лечения. Факт незавершенного фагоцитоза салмонеллы макрофитами костного мозга. Животное-бактерионоситель представляет опасность для здорового поголовья, особенно молдняка. Из окружающей среды салмонеллы чаще проникают в восприимчивый организм алиментарно. Если в инкубационном периоде салмонеллы локализируются в фолликулах кишечника, желчном пузыре, костном мозге, то в ответ на стресс развивается септическая форма.

Устойчивость. Длительно сохраняются и обладают высокой устойчивостью эндотоксин салмонеллы. Их токсическое действие ослабевает в толще мяса при варке больших кусков. При температуре 65...70 °C салмонеллы вызывают длительное время, не погибают в 8...10%-ном растворе уксусной кислоты в течение 18 ч. В почве, навозе, помете салмонеллы сохраняются в течение 18 ч. лет и могут размножаться в отложениях из фекалий в стойлах для свиней, в жидких кормах, воде, в почвах, удобренных навозом. Они размножаются во всех пищевых продуктах при достаточной влажности и температуре (7...45 °C), pH от 4,1 до 9,0. Используемая для дезинфекции 3%-ный раствор гидроксида натрия, хлоржесткой извести, 2%-ный раствор формальдегида надежно обеззараживают помещения при экспозиции 1...1,5 ч.

Токсичность. Салмонеллы образуют эндо- и экзотоксины. Эндотоксины вызывают геморрагическое воспаление кишечника и служат причиной диареи и других клинических признаков болезни. Экзотоксины относятся к группе нейротоксинов. Действием токсинов сопровождается диспепсией, энтероколитами, поражением центральной нервной системы. При этом повышается температура тела, появляется одышка, нарушается координация движений, ослабевают рефлексы. В случаях нарастания интоксикации у животного возможны судороги.

Антигенная структура. Салмонеллы имеют несколько антигенов: O, H, Vi, M и K. O-антиген термостабильный (выдерживает кипячение в течение 2,5 ч), угнетается формалином, располагается на поверхности клетки и состоит из фосфотипидо-полисахаридных комплексов. Специфичность O-антигена в серологических реакциях обусловлена присутствием в нем определенных полисахаридов, т. е. сахаров дилеозоксикетоз, расположенных на концах полисахаридных цепочек. Серологические варианты салмонелл по O-антигену обозначают арабскими цифрами.

Одним из компонентов соматического антигена является Vi-антиген, принадлежащий к K-антигенам. После открытия Vi-антигена (Феликс и Ритт, 1934) его назвали антигеном вирулентности. Но он не служит, как теперь доказано, прямым носителем вирулентности. Его присутствие на поверхности микробной клетки препятствует агглютинации бактерий в O-сыворотке, что затрудняет дифференциацию салмонеллы. Vi-антиген — полимер, термолабиль.

Vi-антиген — лабильное вещество, он исчезает при выпаривании микробов в питательных средах при добавлении к ним фенола, а также при низкой (20 °C) или высокой (40 °C) температуре, полностью разрушается при кипячении и под действием фенола, частично изменяется под воздействием формалина и температуры 60 °C в течение 30 мин.

Жгутиковый H-антиген неоднороден: он состоит из двух фаз: первой, или специфической фазы, агглютинирующей специфической виловой сывороткой, и второй, или неспецифической фазы, агглютинирующей не только виловой, но и групповой сывороткой. Салмонеллы, имеющие две фазы H-антигена, называются двуфазными в отличие от монофазных, имеющих только специфический H-антиген. H-антиген — это протектин, он термолабиль, устойчив к формалину, чувствителен к кислотам и спиртам.

Антигенная структура салмонеллы подержана изменчивости. Их антигенные комплексы могут претерпевать внезапные вариации при переходе из S- в R-форму, а также в результате трансдукции, лизогенной конверсии и конъюгации.

Различают несколько вилов диссоциации салмонеллы:

H-O-вариации, т. е. переход от жгутиковой к безжгутиковой форме;

R-S-вариации, т. е. переход от гладкой формы к шероховатой. В изотоническом растворе хлорида натрия R-формы дают нестойкий агглютинат, а S-формы остаются во взвешенном состоянии.

V-W-вариации касаются только Vi-антигена. V-форма содержит Vi-антиген и не агглютинируется в O-сыворотке. W-форма не содержит Vi-антиген и агглютинируется в O-сыворотке. Встречаются промежуточные формы.

В практике серологической дифференциации салмонеллы, не смотря на вариативность их антигенной структуры, во внимание принимается лишь три основных антигена (O, H, Vi).

Характеризуя свойства салмонеллы, нельзя не остановиться на их так называемой генетической пластичности, на связи последней с множественностью сероваров этих микроорганизмов и на вопросе о том, в какой мере эта генетическая пластичность отражается на возможности точной их идентификации.

Салмонеллы в последние годы часто избирались в качестве моделей для генетических исследований. Мы уже упоминали о ес-

тестивной вариации антигенных структур бактерий. Известны также вариации, возникшие под влиянием бактериофагов и других факторов. Выше было названо три механизма генетической рекомбинации, встречающихся у этих микроорганизмов. Явление трансдукции у сальмонелл описано в 1952 г. Линдером и Леленбергом. При этом умеренный бактериофаг РТ22, воздействуя на различные серовары, мог осуществлять трансдукцию Н-антигена и других свойств. На основании этого авторы не исключают возможности такого рода изменений микроорганизма в естественных условиях.

При лизогенной конверсии гены бактериофага передают функцию как часть бактериальной клетки. Состояние лизогенной, вызванное конвертирующим фактом, ведет к изменению О-антигенов. При этом вновь приобретенный О-антиген сохраняется до тех пор, пока микроб остается лизогенным.

При конъюгации возникают гибриды с новыми антигенными свойствами. Посредством конъюгации возможна передача плазмид и появление фактора резистентности (R-фактора) или нового свойства. Проблемой современности является широкое распространение полирезистентных к лекарственным веществам форм сальмонелл.

Из изложенного выше понятны проблемы и сложности идентификации сальмонелл, необходимость систематического определения сероваров выделенных культур, изучения их антибиотикорезистентности и изыскания мер по ее преодолению.

Для серологической типизации выделяемых штаммов сальмонелл используют рецепторный анализ с применением специфических агглютинирующих сальмонеллезных сывороток, как групповых, так и видовых.

Иммунитет. Носит антиинфекционный и антитоксический характер. Как правило, вначале формируется нестерильный иммунитет, который в дальнейшем может стать стерильным. Иммунитет часто возникает в результате скрытого переболевания. Такой иммунитет называется депрессионным. В создании иммунитета существенное значение имеет первая доза антигена. Чрезмерная доза вызывает угнетение иммунных сил организма, особенно у молодняка.

Малые дозы обычно нейтрализуются организмом и, следовательно, не вызывают иммунитета. Оптимальной иммунизирующей дозой некоторые авторы считают 2 млн микробных тел. Для формирования стойкого иммунитета необходима определенная степень и продолжительность антигенного воздействия (персистенция живых бактерий в тканях). В связи с этим прививки в ранний постнатальный период не дают желаемого эффекта, как и усиление иммунизации с применением антибиотикотерапии. Ведущим антигеном в иммуногенезе считается О-антиген. На первых стадиях формирования иммунитета образуются IgM и IgG. Под

влиянием живых вакцин начиная со 2-й недели происходит образование антител и усиление фагоцитарной реакции, которые к 5...6-й неделе достигают своего максимума.

Патогенез. Длительность инкубационного периода зависит от способа инфицирования, дозы и вирулентности возбудителя и иммунного состояния организма. В естественных условиях продолжительность инкубационного периода у молодняка разных видов животных варьируется от 2...5 до 10...25 дней. При алиментарном пути заражения возбудитель быстро проникает в лимфатический аппарат кишечной стенки, а оттуда — в систему лимфо- и кровообращения. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы увеличиваются, отчетливо выступают под слизистой оболочкой, образуя возвышения.

В развитии патологического процесса при сальмонеллезе различают несколько фаз: адаптации микроорганизмов, регионарной инфекции, токсемии, гематогенной диссеминации (бактериемии), септицемии. Патологические изменения развиваются под действием сальмонеллезного токсина. Сальмонеллы, проникающие в организм, попадают у птиц в яичники, а из них — в яйца. При инкубировании таких яиц эмбрионы, пораженные сальмонеллезом, чаще всего погибают.

В процессе длительного паразитирования в организме одного вида млекопитающих или птиц отдельные виды сальмонелл адаптируются в основном к этому виду.

Основные варианты миграции патогенных видов сальмонелл среди млекопитающих и птиц представлены в таблице 7.

Диагностика. Диагноз на сальмонеллез устанавливают комплексно: на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов прижизненных и посмертных бактериологических исследований и анализа серологических и аллергических исследований.

7. Видовая специфичность сальмонелл

Восприимчивый вид	Salmonella						
	dublin	choleraesuis	typhimurium	abortusovis	abortus-equi	gallinarum-pullorum	typhimurium
Крупный рогатый скот	+						++
Свиньи	+	+	+				+
Овцы				+			+
Лошади					+		+
Птица						+	+
Пушные звери	+	+					+
Человек	+	+	+	+	+	+	+

Примечание. У человека протекает как токсикоинфекция.

Особое внимание следует уделить методам прижизненной диагностики, которые дают возможность быстро распознавать болезнь. Прижизненный диагноз можно установить выделением гемокультуры, бактериологическим исследованием фекалий, серологическим исследованием сыворотки крови и аллергической пробой.

Наиболее информативны лабораторные методы. Выделение гемокультуры производят засево 1...2 мл крови в пробирку с 20%-ным желчным бульоном в соотношении 1:1...1:3 и выдерживанием 12...24 ч в термостате при температуре 37°C. Выросшие культуры высевают в чашки Петри на элективные среды Эндо, Левина и МПА. Выделенную культуру идентифицируют реакцией агглютинации. Рекомендуются за 15 мин до взятия проб крови ввести животному подкожно 1 мл адреналина в разведении 1:1000. Следует учитывать факт бактериемии лишь в острый период заболевания (от 1 до 10 сут).

Бактериологическое исследование фекалий имеет важное диагностическое значение. Наиболее эффективной средой накопления является среда Кауфмана. Со сред накопления делают высевы на среду Эндо, Левина, Плоскирева. Использование бактоагара Плоскирева позволяет выделить сальмонеллы без накопления. Серологическое исследование проводят при помощи реакций агглютинации, непрямой гематогглютинации и связывания комплекта. Агглютинины появляются у некоторых больных телат спустя 7...9 дней от начала заболевания. Через 2 мес у $2/3$ заболевших телат титры реакции агглютинации положительны. Чаше агглютинины обнаруживаются после исчезновения острых симптомов болезни. Для диагностики пуллороза-тифа взрослых птиц используют кровакапельный метод РА с цветным антигеном. Для серологической диагностики сальмонеллеза овец рекомендуют использовать реакцию непрямой гематогглютинации. В лунках полистироловых пластинок готовят разведения сыворотки крови, добавляют эритроцитарный диатиком и через 2...2,5 ч учитывают реакцию.

Посмертная диагностика предполагает квалифицированный отбор биоматериала, его консервацию и разнообразие методов идентификации выделенного возбудителя.

От павших животных в лабораторию необходимо направить почки, печень с желчным пузырем, селезенку, легкие, лимфатические узлы и трубчатую кость. В летнее время биоматериал консервируют 10...15%-ным раствором хлорида натрия. Для высева чистой культуры используют элективные среды. Из подозрительных колоний готовят мазок, окрашивают по Граму, ставят реакцию агглютинации на предметном стекле с сывороткой. Затем проводят биохимическую типизацию на коротком ряду питательных сред. Для репетиторного анализа используют О- и Н-сыворотки. Идентификацию чистой культуры проводят также при помощи строго специфических бактериофагов.

Ряд исследователей использовали для экспресс-диагностики метод флюоресцирующих антител, фатогипирование и ИФА.

У телат сальмонеллез необходимо дифференцировать от кокибактериоза, диплококковой инфекции, аденовирусного энтерита, паратифта; у поросят — от чумы, колибактериоза, кокцидиоза; у птиц — от колибактериоза, пастереллеза, аспериллеза и кокцидиоза.

Биопрепараты. Использование вакцин для профилактики сальмонеллеза сопряжено с рядом проблем. В 1931 и 1932 гг. были получены первые формолвакцины. В 1981 г. к применению рекомендована первая аттенуированная живая вакцина. За рубежом испытаны живые вакцины для перорального применения (10 дней подтапы живые вакцины по $5 \cdot 10^{10}$... $1 \cdot 10^{11}$ микробных тел). Анализируя ряд сведений, приведенные в специальной литературе, обширные сведения, приведенные в специальной литературе, можно с уверенностью говорить о перспективности перорального применения живых вакцин. Проблемой остается их высокая стоимость.

В нашей стране используют ассоциированную вакцину против сальмонеллеза, пастереллеза и диплококковой инфекции телат, формолвакцины и сухие живые вакцины для парентерального применения. Комбинированное применение гипериммунной сыворотки и вакцин не создает иммунитета достаточного напряжения. Вакцинацию животных можно проводить не ранее чем через 15 дней после применения сыворотки. Применение антибиотиков в период формирования иммунитета при вакцинации обуславливает снижение титра антител.

Иммунизация взрослых поголовья имеет некоторые особенности. Для получения устойчивого к сальмонеллезу, маток прививают в последний период беременности. У вакцинированных самок антитела накапливаются в крови и молозиве. У новорожденных, получавших молозиво вакцинированных самок, антитела в крови сохраняются от 10...15 дней (агглютинины) до 30...40 дней (противосальмонеллезные). Коров прививают за 2 мес до отела дважды с интервалом до 30 дней.

Способы введения вакцин, свойства вакцин существенно влияют на поствакцинальный иммунитет у самок и новорожденных. Рекомендуются иммунизировать свиноматок за 4 дня до отела и в течение 24 ч после его завершения. Было установлено, что уже через 24...48 ч после иммунизации в молозиве свиноматок обнаруживается $100 \cdot 1000$ -кратное возрастание титра агглютининов, которое удерживается в крови поросят до 42 дней.

Надежным специфическим средством лечения служат гипериммунная сальмонеллезная сыворотка. Используется также бактериофаг. В эксперименте получен лактоглобулин из молозива.

Основным принципом лечения больных сальмонеллезом животных является детоксикация организма. Внутрь применяют ре-бенты, липоцим, внутривенно — сыворотку крови. Проводят ре-

гидратационную терапию, соответствующую водно-электролитическим потерям. Из средств этиотропной терапии применяют новаренон внутривенно (0,02 г сухого вещества на 1 кг массы животного), 2%-ный водный раствор сульфоглицина внутрь.

Из антибиотиков рекомендуют биомиксин в слабом щелочном растворе и с новокаином для парентерального введения. С высокой эффективностью используют окситетрациклин и хлортетрациклин, полимиксин, синтомицин.

С лечебной и профилактической целями применяют живые культуры антагонистов — лактобактерий и препарат бактерий *S.*

Сальмонеллезные токсикоинфекции человека и их профилактика. Пищевые токсикоинфекции нередко возникают при попадании в пищу различных микроорганизмов (*сальмонелл*, *эшерихий*, *протей*, *энтерококков*, *клебстрий*, *возбудителя ботулизма* и др.). Наибольшее распространение и опасность представляют сальмонеллезные токсикоинфекции.

Еще в 1876 г. О. Болиндер обратил внимание на связь между септическими заболеваниями животных и болезнями людей после употребления в пищу мяса больных животных. Бактериальную природу сальмонеллезных токсикоинфекций впервые обосновал Гернер в 1888 г. во время вспышки энтеритов во Франкенхаузене, охватившей 58 человек. Он выделил из мышц вынужденно убитой коровы и из селезенки умершего от энтерита человека (употреблявшего мясо в сыром виде) идентичные бактерии. В настоящее время накоплено достаточно большое количество данных, свидетельствующих о том, что все представители рода *сальмонелл* потенциально патогенны для человека. Установлено, что все виды *сальмонелл*, вызывающие заболевания у сельскохозяйственных животных и птиц, способны персистировать в организме человека и вызывать токсикоинфекции. Чаще всего это полирезистентные к антибиотикам штаммы *сальмонелл*. Они вызывают тяжелые заболевания у детей первых месяцев жизни, возникают как внутрибольничные инфекции. У детей старшего возраста преобладают субклинические формы болезни. При употреблении в пищу молока и молочных продуктов, яиц, мяса от животных и птиц-сальмонеллоносителей или больных сальмонеллезом бактерии заселяют желудочно-кишечный тракт, проникают в лимфатическую систему и кровь. В организме *сальмонеллы* гибнут, разрушаются и образуются эндотоксин. Из переболевших около 2...3 % остаются носителями *сальмонелл*.

Кроме того, поддержанию и распространению инфекций способствуют многие млекопитающие (включая крыс и мышей), а также дикие птицы, рептилии, насекомые. Человек может заразиться также от домашних животных (собак, кошек, черепах, голубей и др.).

В большинстве развитых стран мира бессимптомному носительству *сальмонелл* у животных, которое приобретает все более

важное значение в инфекционной патологии человека, уделяют самое серьезное внимание.

В нашей стране эпидемиологическая обстановка по сальмонеллезам продолжает оставаться напряженной. Анализ вспышек показал, что частота выявления *сальмонелл* от домашних птиц, в том числе кур, возросла. При этом во многих случаях кур инфицированы *S. enteritidis* и другими сероварами, не вызывающими клинических признаков болезни и падежа птицы, что затрудняет оценку благополучия хозяйства по этой инфекции.

Подтверждена важная роль кормов в эпизоотологии сальмонеллеза животных. Ослегования ряда комбикормовых заводов и птицеводческих маслосебастывающих предприятий, заводов по производству мясокостной муки показали, что на этих предприятиях извозству мясокостной муки проверка сырья, нарушают технологию производства и условия хранения готовой продукции, не ведут постоянной борьбы с дикими птицами и грызунами. В результате этих нарушений зарегистрированы случаи обсеменения сальмонеллами кормов, которые были фактором передачи возбудителя.

Следует повсеместно вводить в практику требования междунационального гигиенического кода по переработке птицы. Этот документ предусматривает, в частности, полное потрошение птицы, немедленное ее охлаждение до 4°C и индивидуальную упаковку. Тушки, не предназначенные к быстрой реализации, следует замораживать не позднее 72 ч после охлаждения.

Следует также отметить, что выращивание животных, не зараженных сальмонеллами, требует больших затрат, поскольку животное может быть инфицировано сальмонеллами из различных источников, включая корма и окружающую среду (пыль, подстилка, вода, навоз, птицы, грызуны, мухи, обслуживающий персонал). Поэтому подобных животных необходимо выращивать в соответствующим сконструированных, недоступных для грызунов помещениях с надежной вентиляцией и фильтрацией воздуха, устройствами, обеззараживающими воду, чистой подстилкой; в них следует поддерживать высокий уровень ветеринарной санитарии и гигиены, иметь хорошо обученный персонал.

Последним и неотъемлемым направлением в профилактике сальмонеллеза человека являются значительное усиление санитарного контроля на объектах общественного питания, торговли и хранения пищевых продуктов, строжайшее соблюдение санитарных норм и правил, технологических режимов, особенно при термической обработке продуктов животного происхождения в условиях массового производства, а также широкое пропаганда и обучение правилам личной гигиены и профилактики пищевых отравлений, включая сальмонеллез.

4.2.3. ПАТОГЕННЫЕ КЛЕБСИЕЛЛЫ

В семейство *Enterobacteriaceae*, род *Klebsiella* входят бактерии, обладающие способностью образовывать капсулы как в организме, так и на питательных средах. Название дано в честь немецкого бактериолога Э. Клебса.

Морфологические и тинкториальные свойства. Клебсиеллы представляют собой толстые короткие палочки длиной 0,6...6 мкм и шириной 0,3...1,5 мкм, с закругленными концами, неподвижные, не образующие спор, располагающиеся чаще одиночно, парно или короткими цепочками, обычно окруженные капсулой. К. *pneumoniae* и К. *ozaenae* имеют пили (фимбрии). Содержание Г+Ц в ДНК нуклеида составляет 52...56 %.

Культивирование. Клебсиеллы — факультативные анаэробы, хорошо растут на простых питательных средах с pH 7,2 при температуре 35...37 °C, крайние границы 12...41 °C. На агаре образуют мутные слизистые и различные по структуре колонии, в бульоне — интенсивное помутнение. Под влиянием низкой температуры, чашных пересевов, фата, химических веществ, желчи, антисыворотки они диссоциируют с образованием S- и R-форм.

Биохимические свойства. Клебсиеллы не разжижают желатин, не продуцируют индол и сероводород (табл. 8).

8. Дифференциация клебсиелл

Название бактерий	Ферментация			
	глюкозы	лактозы	дульцита	мочевины
К. <i>pneumoniae</i>	KI	K	K	+
К. <i>ozaenae</i>	KI ±	K	—	±
К. <i>rhinosclerotidis</i>	—	—	—	—

Условные обозначения: К — кислота; KI — кислота и газ; + — ферментация есть; — — отсутствие ферментации; ± — ферментация наблюдается не всегда.

Патогенность. Из экспериментальных животных наиболее восприимчивы белые мыши, которые при явлениях септицемии погибают через 24...48 ч после парентерального заражения.

На вскрытии отмечают резкое воспаление и увеличение селезенки и печени. В мазках из органов и крови обнаруживаются различные капсульные бактерий. Патогенность клебсиелл связана с наличием капсулы: бактерии, утратившие способность к капсулообразованию, становятся непатогенными и при введении в организм животного быстро подвергаются фагоцитозу.

Клебсиеллы пневмонии. У большинства штаммов имеются пили. Хорошо растут на плотных средах с образованием мутных слизистых колоний; выявлено несколько биоваров и сероваров. При за-

ражении у морских свинок и белых мышей возникает септицемия. Возбудители обнаруживаются в крови и тканях; наиболее вирулентными являются серовары 1, 2, 3.

Клебсиеллы пневмонии могут вызывать воспаление легких. Пневмония (бронхопневмония) протекает с поражением одной или нескольких долей легкого, иногда возникает слизистые очаги и абсцессы в легких. Они нередко обнаруживаются в носоглотке и кишечном тракте. В некоторых случаях бактерии пневмонии вызывают септицемию, пиемию, цистит и другие заболевания; встречаются в качестве возбудителей воспалительных процессов мочевого пузыря и при смешанной инфекции.

Клебсиеллы озен. Являются возбудителями хронического заболевания дыхательных путей. Поражают глотку, трахею, гортань, вызывают атрофию придаточных полостей и носовых раковин, выделение вязкого секрета, подсыхающего с образованием плотных корок, затрудняющих дыхание и издающих зловонный запах. **Клебсиеллы риносклеромы.** Вызывают хронический гранулематозный или атрофический процесс в слизистой оболочке носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов с образованием инфильтратов, заканчивающийся рубцеванием. Клебсиеллы дифференцируют по росту на агаре и другим признакам.

Клебсиеллы риносклеромы можно обнаружить в инфекционных гранулемах в виде коротких капсульных микробов. Они локализуются внутри и вне клетки.

Риносклерома — малококонтрастная хроническая болезнь.

Устойчивость. При комнатной температуре культуры клебсиелл сохраняются неделями и месяцами. При температуре 65 °C погибают в течение 1 ч. Чувствительны к действию растворов хлорамина, фенола, пикрилы и других дезинфицирующих веществ.

Токсигенность. Клебсиеллы пневмонии вырабатывают термостабильный экзотоксин, у остальных видов токсигенность связана с действием эндотоксина.

Антигенная структура. У клебсиелл имеется три различных антигена: капсульный (К-антиген), соматический гладкий (О-антиген) и деградированный О-антиген (Р-антиген). Клебсиеллы классифицируются по К- и О-антигенам. В популяциях клебсиелл, содержащих К- и О-антигены, имеются серовары.

Иммунитет. При заболевании, вызванном патогенными клебсиеллами, иммунитет малонапряженный. В крови больных животных обнаруживают агглютинины и комплексообразующие антитела, защитная роль которых незначительна.

Диагностика. С диагностической целью проводят микроскопическое исследование мазков из слизи (при пневмонии), в том числе из носа (при озен), гранулематозной ткани (при риносклероме). Биоматериал собирают петлей или ватным тампоном с предельно скрапированной поверхности слизистой оболочки.

Выделенную чистую культуру идентифицируют по культуральным, биохимическим и серологическим свойствам с учетом результатов флотирования (при бактериологическом исследовании фекалий, мочи, слюны и других материалов).

Выполняют реакцию связывания комплекта с сыворотками крови и соматическим антигеном. Эта реакция наиболее часто дает положительные результаты в разведении от 1:5 до 1:400; используют также реакцию агглютинации с бескапсульным штаммом.

Биопрепараты. Применяют вакцинотерапию. Вакцину готовят из капсульных штаммов бактерий, убитых нагреванием.

4.3. ПАТОГЕННЫЕ ИЕРСИНИИ

В род *Yersinia* включены три вида бактерий (*Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica*).

В 1894 г. французский микробиолог А. Иерсен в Гонконге открыл возбудителя чумы, которому дано современное название — *Yersinia pestis*.

Морфологические и тинкториальные свойства. Иерсинии в мазках из тканей имеют овоидную (яйцевидную) форму, размер $1...3 \times 0,5...0,8$ мкм. Есть подвижные и неподвижные споробразующие формы. Окрашивается всеми обычными анилиновыми красителями биполярно, более интенсивно по полюсам, грамотрицательная. Содержание Г+Ц в ДНК нуклеида составляет 45,8...46,8 %.

Иерсинии характеризуются выраженным полиморфизмом. В мазках из органов и в жидких культурах они имеют форму овоида, в культурах на плотных средах становятся удлиненными, иногда нитевидными. При добавлении к агару хлорида натрия образуют различные причудливые формы (шаровидные, колбовидные, нитевидные, зернистые), которые обычно называют инволюционными. Выявлено наличие фильтрующихся форм.

У возбудителя антропозоонозной чумы на ультратонких срезах видны капсула, трехслойная клеточная стенка, трехслойная цитоплазматическая мембрана; цитоплазма заполнена рибосомами, включенными мелкогранулярного строения, нуклеоид занимает центральную часть клетки.

Культивирование. Иерсинии чумы — факультативные анаэробы, хорошо растут на обычных питательных средах при температуре 28...30 °C и pH 7,0...7,2. Темп роста замедленный, поэтому в питательные среды добавляют различные стимуляторы (кровь, сульфат натрия и др.).

На пластинках агара возбудитель чумы растет в виде блестящих, серовато-белых, прозрачных суховатых колоний с выпуклым мелкозернистым центром и плоскими волнистыми краями, напо-

минающими кружева. Со временем центр колоний приобретает коричневатый оттенок, становится более грубым и менее прозрачным. Колонии, выращенные при температуре 37 °C, маслянистые, легко суспендируются, иногда тянутся за петлей. На скошенном агаре в пробирке образуют сероватый, вязкий, нежный, прозрачный налет. В бульоне возбудитель растет в виде хлопьев. На поверхности образует нежную пленку, при малейшем движении падающую на дно в виде створок и формирующую рыхлый осадок.

Иерсиния псевдотуберкулеза — факультативный анаэроб, хорошо растет на обычных (МПА и МПБ) «тождных» питательных средах при pH 6,0...8,0 (оптимум 7,2...7,4) и температуре 28...30 °C. При пониженных температурах (4...22 °C) бактерия приобретает жгутиковый аппарат и становится подвижной, чем и отличается от возбудителя чумы. Может обитать и размножаться в холодных водоемах. На пластинках агара формирует круглые, выпуклые, прозрачные, серовато-желтые, маслянистые колонии с ровными краями, приподнятым мутноватым центром и плоской периферией с радиальной исчерченностью (S-форма). Нередко дает шероховатые колонии, не отличающиеся от типичных колоний чумного микроба. S-форма более вирулентна. На скошенном агаре вырастает в виде массивной сплошной серовато-желтой прозрачной налета с блестящей волнистой поверхностью и извилистыми краями. В бульоне дает равномерное помутнение; со временем жидкость просветляется и выпадает вязкий осадок, иногда отмечают пристеночный рост.

Токсигенность. Иерсинии образуют термолабильный экзотоксин в виде двух форм (A и B) и «мышинный» токсин, а также обладает способностью вызывать гемолиз эритроцитов и растворять фибрин. Получен очищенный «мышинный» токсин в виде активного препарата, содержащего азот, фосфор, серу и углеводы. Его токсичность чрезвычайно велика: на 1 мг азота токсина приходится 86 000 смертельных мышинных доз. Континентальные штаммы продуцируют уреазу.

4.3.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ АНТРОПОЗООНОЗНОЙ ЧУМЫ

Возбудитель — *Yersinia pestis*. Антропозоонозная чума — это острая инфекционная болезнь, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, поражением лимфатической системы, тенденцией к септицемии.

Чума — природно-очаговая болезнь, возбудитель которой в естественных условиях сохраняется благодаря циркуляции среди более чем 300 видов грызунов. Здоровых животных заражают переносчики, в первую очередь блохи. Из сельскохозяйственных животных к чуме наиболее восприимчивы верблюды. Они заражают-

ся в периоды интенсивных эпизоотий чумы среди грызунов и представляют опасный источник заражения человека.

Возбудитель чумы был открыт и выделен в чистой культуре в 1894 г. С. Китагато и А. Иерсеном во время эпидемии чумы в Гон-конге. В честь Иерсена возбудитель получил родовое название «Иерсиния».

Патогенность. Вирулентность различных штаммов возбудителя чумы неодинакова. Это относится и к штаммам, изолированным от животных и человека. Возбудитель выделен более чем от 160 шек, шакалов, лисиц, хорьков и ласок, которые могут заразить в ловек. В эксперименте удается заразить белых мышей, крыс, морских свинок, кроликов, сурков, песчанок, ондатр, водяных крыс и др. Морские свинки и белые мыши проявляют значительную чувствительность к чуме, и поэтому их используют для постановки типа эндо- и экзотоксина; в составе экзотоксина обнаружены ферменты патогенности фибринолизин и тилуруонидаза.

Устойчивость. Возбудитель чумы хорошо переносит низкие температуры, при 0 °C не погибает в течение 6 мес, на одежде ос-ке — 90 сут, на зерне и в трупах — 50, в воде — 30, гное из бубо-нов — 20...30, мокроте — 10, овощах и фруктах — 6...11, хлебе — 4 сут. У бактерий чумы выявлены штаммы, резистентные одно-временно к четырем антибиотикам.

Возбудитель чумы очень чувствителен к высушиванию и высокой температуре, кипячение убивает его в течение 1 мин, нагревание до 60 °C — за 1 ч; 5%-ный раствор фенола вызывает гибель микро-ба через 5...10 мин, 5%-ный раствор лизола — через 2...10 мин.

Антигенная структура. У иерсинии выделено около десяти антиге-нов. Важнейшими из них являются оболочечный, или капсульный, термолабильный белок и О-антиген — соматический термостабиль-ный полисахарид. Оба антигена иммуногенны. У бактерий вирулент-ных штаммов субстратом вирулентности является антигенная систе-ма. Антиген V — белок клеточной стенки, W-антиген — липополи-ид, выделяемый в процессе роста в среду. Существует специфиче-ский чумной бактериофаг, применяемый для индикации микроба.

Иммунитет. После выздоровления вырабатывается стойкий и длительный иммунитет. В глубокой древности народы разных стран, где наблюдалась чума, знали об этом и поручали переболев-шим людям уход за больными и захоронение трупов.

Иммунитет обусловлен преимущественно фагоцитарной актив-ностью клеток лимфоидной системы. Существенную роль в инду-цировании иммунитета играет протективный антиген, который служит основой для приготовления химических противочумных вакцин.

Патогенез заболевания у человека. Возбудитель чумы проникает в организм человека через поврежденную кожу (иногда слизистые оболочки) при работе с заразным материалом, снитии шкур с гры-зунов. При легкой форме бактерии чумы передаются воздушно-капельным путем с мокротой при кашле и разговоре.

Клинические признаки. Инкубационный период при чуме длит-ся 3...6 сут, иногда несколько часов, в ряде случаев до 8...9 сут.

В зависимости от локализации возбудителя, реактивности организма, вирулентности микроба, степени клеточного и гумо-рального иммунитета у человека может наблюдаться кожная, бу-ральной, кишечная, первично-септическая, вторично-септическая, бонная, кишечная, вторично-леточная, вторично-септическая, первично-леточная, вторично-леточная формы чумы.

Начинается чума внезапно, без prodromального периода: появ-ляются потрясающий озноб, сильная головная боль и головокру-жения, лицо становится бледным, с синюшным оттенком и выра-жением страдания (ужаса) — *facies terribilis*. Каждой форме чумы присущи специфические клинические признаки. Детальность до-применения стрептомицина была очень высокая (40...100 %).

Диагностика. Исследование производят в специальных лабора-торных и в противочумных костюмах с соблюдением строгого ре-жима в работе. В зависимости от клинической формы и локализа-ции возбудителя объектами для исследования могут быть: содер-жимое бубона при бубонной форме, отделяемое язвы при кожной форме, испражнения при кишечной форме, слезы из глаза и мок-рота при легочной форме, кровь при септицемической форме, па-тологический материал (органы, кровь, лимфатические то-логодатомический материал (органы, кровь, пищевые продукты, узы, легкие), трупы грызунов, блохи, вода, пищевые продукты, воздух и др. Исследования проводят по этапам:

1) микроскопия мазков, фиксированных в смеси Никифорова, окрашенных по Граму и метиленовым синим по Леффлеру;

2) посев исследуемого материала на питательные среды; выделе-ние чистой культуры и ее идентификация; для подавления сопу-тствующей микрофлоры к 100 мл мясопептонного агара прибавляют 1 мл 2,5%-ного раствора сульфата натрия и 1 мл насыщенного спиртового раствора тенианового фиолетового, разведенного 1:100 в дистиллированной воде, а для обезвреживания чумного фага в культуру перед посевом вносят 0,1 мл антифатогой сыровотки;

3) биологическая проба, воспроизводимая на морских свинках с выделенной чистой культурой, а также с материалом, из которо-го трудно получить культуру. В последнем случае исследуют ма-териал в виде густой взвеси втирают морским свинкам в выбри-тый участок кожи в области живота. При наличии чумных бакте-рий животные погибают на 5...7-й день. Для ускорения диагноза зараженных морских свинок на 2...3-й день убивают, и из их ор-ганов выделяют культуру возбудителя чумы.

Идентифицируют чумные бактерии на основании определения морфологических, культуральных, ферментативных свойств и ре-

ультратом фактицирования; выделенную культуру дифференцируют от возбудителя псевдотуберкулеза. Биопроба в диагностике чумы имеет решающее значение.

При исследовании материала загнивших трупов грызунов приносят реакцию термомоноцитации.

Ввиду важности экстренного распознавания чумы разработаны ускоренные методы лабораторной диагностики этого заболевания.

Биопрепараты. Для профилактики чумы человека предложены живые и инактивированные вакцины. Наибольшее распространение получила живая вакцина из оригинального штамма EV. Этой же вакциной можно прививать верблюдов. Возбудитель чумы чувствителен к стрептомицину и тетрациклину, поэтому указанными антибиотиками успешно лечат бубонную и легочную чуму.

4.3.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ КАЗЕОЗНОГО ЛИМФАДЕНИТА

Казеозный лимфаденит (псевдотуберкулез) — межзональная природно-очаговая инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическим воспалением соматических и висцеральных лимфатических узлов, а также органов и тканей.

Термин «псевдотуберкулез» был предложен в 1883 г. Эбертом на основании внешнего сходства поражений в органах животных с псевдотуберкулезом не имеет ничего общего с микобактериями туберкулеза, и название «псевдотуберкулез» сегодня представляет лишь исторический интерес.

Возбудителем болезни является *Yersinia pseudotuberculosis* из семейства энтеробактерий (*Enterobacteriaceae*), рода иерсиний (*Yersinia*).

Токсигенность. Возбудитель казеозного псевдотуберкулеза синтезирует экзотоксин и обладает активными эндотоксинами белковой природы. Некоторые штаммы в бульонных культурах образуют сильный токсин.

Антигенная структура. Данный микроб имеет сложную антигенную структуру: в его состав входят 5 жгутиковых (H) — а, в, с, d, e и 12 соматических гладких (O) — 1...12 антигенов, кроме того, имеется один шероховатый антиген, общий для всех иерсиний. Гладкие антигены являются типовыми, и соответственно им различают пять серологических типов, однако повсеместно преобладают бактерии первого типа. Шероховатый (R) антиген имеют все иерсинии, он общий и с возбудителем чумы.

Патогенез. Проникнув алиментарным или аэрогенным путем, через поврежденную кожу или пуповину, бактерии оседают в ретикулярных лимфатических узлах либо с током крови разносятся по всем тканям и органам и вызывают септицемию. В результате пиогенного и токсического действия возбудителя на организм

проникает гнойное воспаление лимфатических узлов, появляются гнойно-некротические фокусы в легких, печени, кишечнике, селезенке, матке, вымени и других органах, нарушается кровообращение, поражается центральная нервная система. Гибель происходит в результате асфиксии, сердечной недостаточности и кахексии.

Диагностика. Материалом для бактериологического исследования служат лимфатические узлы, кусочки патологически измененных паренхиматозных органов. Для серологического диагноза используют сыроворотку крови. Схема исследования включает: бактериоскопию, выделение чистых культур и биологический метод. Из исследуемого материала готовят мазки, которые окрашивают по Граму и Романовскому—Гимзе. Посевы проводят на МПА, МПБ, а также специальные обогащенные среды, дифференциальную среду Серова или агар Хоттингера с гениановым флюоресцентом (генианвиолет) в концентрации 1:200 000. Заражают полочками белых мышей или морских свинок. Мыши гибнут на 3...7-е, свинки на 3...13-е сутки.

4.4. ПАСТЕРЕЛЛЫ

Возбудитель — в основном *Pasteurella multocida*, реже — другие представители рода *Pasteurella*.

Пастереллез, или теморатическая септицемия, — инфекционная болезнь домашних и диких животных, в том числе птиц, вызываемая бактериями из рода *Pasteurella*. При остром течении диагностируется признаками септицемии и теморатического диатеза, а при подостром и хроническом — преимущественно поражением легких.

Морфологические и типичные свойства. Р. *multocida* — короткие эллипсоидные палочки длиной 0,3...1,5 мкм и шириной 0,15...0,25 мкм. Располагаются изолированно, иногда парами и реже цепочками. Величина и форма палочек несколько варьируется в зависимости от происхождения: культуры, выделенные от крупного рогатого скота, однородны, бактерии вытянутой формы; от свиней более овальные; от птиц — более округлые (см. рис. 18 на вкл.).

При культивировании на щелочном агаре и в жидких средах с углекислотой пастереллы располагаются в виде цепочек. Пастереллы — грамотрицательные, неподвижные микробы, в мазках из крови и органов для них характерна биполярная окраска, иногда с выраженной капсулой (особенно штаммы, выделенные от свиней), с высоким содержанием тиалуриновой кислоты.

Культивирование. Пастереллы — аэробы и факультативные анаэробы. Образуют индол и сероводород, реакция Фатес—Проскауэра отрицательная, нитраты восстанавливают до нитритов. Мочевину не разлагают, разрушают пероксид водорода.

Биохимические свойства. Ферментируют сахара (глюкозу, сахарозу, фруктозу, сорбит, галактозу, маннозу, как правило, маннит, ксилозу и трегалозу), спирты и глюкозиды с образованием только кислот. Не ферментируют лактозу, дульцит, рафинозу, рамнозу, алоит, декстрин, инулин, глицерин, салицин, мальтозу и арабинозу. Однако ферментация углеводов непостоянна, и выловым признаком считается способность ферментировать глюкозу, сахарозу, маннозу и галактозу. Встречаются биохимические варианты (штаммы, ферментирующие арабинозу, дульцит и лактозу, не ферментирующие ксилозу и т.д.), что не дает оснований к внутривидовой дифференциации пастерелл.

Пастереллы растут на разнообразных средах, но лучше в присутствии крови (или сыворотки крови), на средах Хоттингера и Мартена. Обязательными компонентами среды должны быть никотинамид и пантотенат, а ростовыми факторами — гуанин, ксантин, глютамин, инозит, пиридоксин, *п*-аминобензойная кислота, витамин В₁₂, фолиевая кислота, биотин и гематин.

Патогенность. *P. tularensis* обладает широким диапазоном патогенности. Наряду с этим встречаются штаммы, патогенные для определенного вида животных. Еще большей изменчивости подвержена вирулентность. Замечено, что пастереллы, выделенные из трупов через 6...9 ч после гибели животных, в 10 раз вирулентнее (для белых мышей) по сравнению с теми же культурами, выделенными в момент смерти животных. Свежевыделенные штаммы, как правило, патогенны для мышей, кроликов и голубей. Штаммы от крупного рогатого скота весьма патогенны для белых мышей и кроликов, но не патогенны для уток и кур, штаммы же от птиц патогенны для лабораторных животных и птиц. В лабораторных условиях пастереллы утрачивают или резко снижают свою вирулентность. Доказано, что она присуща колониям гладкой формы; слизистые колонии менее вирулентны, шероховатые — слабо- или патогенны или совсем непатогенны.

По данным многих исследователей, штаммы, образующие капсулу, высоковирулентны для мышей (капсулу рассматривают как фактор вирулентности). К числу важных свойств относятся образование токсинов (эндотоксинов).

Предполагается, что сужение диапазона патогенности *P. tularensis* — следствие утраты способности противостоять ингибиторному действию крови соответствующих видов животных.

Устойчивость. Максимальная выживаемость пастерелл в почве и воде — 26 дней, в навозе и помете — 72 дня, в трупах — 120 дней. При 70...90 °С эти микробы погибают через 5...10 мин, при 1...5 °С — через несколько дней. Эффективны обычные дезинфицирующие средства (5%-ное известковое молоко, 3%-ная горячая эмульсия хлорнафта и 2%-ный раствор гидроксида натрия).

Антигенная структура. *P. tularensis* имеет два антигена: капсульный (К-антиген) и соматический (О-антиген). По Картеру К-ан-

тигены делят на четыре серологических типа: А, В, Д и Е. К-антигены имеют форму главному варианту и не встречается у шероховатых форм. У слизистых культур (М-форма) К-антиген или отсутствует, или не определяется из-за наличия галактоновой кислоты. Утрата способности реагировать с капсульными сыворотками — признак диссоциации культур. К-антигены состоят из белка и полисахаридов. В химическом отношении О-антигены представляют собой липополисахариднобелковый комплекс, а по биологическим свойствам сходны с соответствующими антигенами других бактерий и являются эндоотоксинами. В состав полисахаридной части эндо-токсина входят галактоза, глюкоза, глюкозамин и геттозы. Кроме К- и О-антигенов *P. tularensis* содержит многие другие, из них только растворимых обнаружено 18.

В силу полиморфности антигенной структуры отдельные штаммы пастерелл могут резко отличаться друг от друга.

Иммунитет. Вопрос об антигенах, стимулирующих иммунитет при пастереллезе, не совсем ясен. По-видимому, главную роль играют К- и О-антигены. После перенесенной болезни и вакцинации создается, как правило, нестерильный иммунитет. Поэтому животные могут оставаться пастереллоносителями (особенно птицы).

Сыворотки крови переболевших животных агглютинируют томологичные и гетерологичные штаммы пастерелл. Защитная активность иммунных сывороток обычно направлена против тех типов пастерелл, которые вызвали болезнь. Наряду с этим имеются указания, что при пастереллезе птиц отмечается клеточная реакция.

Патогенез. Пастереллез возникает спонтанно в результате распространения носительства или заносится большими и перелетными животными. Инкубационный период может составлять от 1 до 5 сут, а при пастереллоносительстве — неопределенный срок.

Развитие и тяжесть патологического процесса зависят от состояния животного и вирулентности возбудителя. Состояние биологического равновесия при носительстве пастерелл обеспечивается иммунной перестройкой организма. Переход пастереллоносительства в клинически выраженный стадию болезни происходит при ослаблении защитных свойств макроорганизма под действием различных predisposing факторов. При остром течении болезни возбудитель интенсивно размножается в крови и паренхиматозных органах. В развитии патологических процессов важную роль играют токсические продукты пастерелл (эндоотоксин), а также высокая степень агрессивности возбудителя, вероятно, связанная с капсулообразованием.

Клиническая картина. При пастереллезе птиц инкубационный период при *сверхостром* течении болезни исчисляется часами, а при *остром* — 2...3 днями. Сверхострое течение протекает лишь у отдельных птиц в начале эпизоотии; внезапно возникают сильные

утнетение, судороги, посинение гребня, быстро наступает летальный исход. Чаше отмечают *острое* течение болезни (от 12 ч до 3 сут). Температура тела повышается до 43...43,5°C, появляются жажда и сильная жажда, снижается аппетит, птица передвигается с трудом. К концу болезни гребень и сережки синеют, а при порывах выделяется пенистый экссудат. У большинства птиц отмечают диарею, фекалии с примесью крови. При *подостром* течении (5...10 дней) пастереллеза клинические признаки аналогичны, но болезнь развивается медленнее.

Симптомокомплекс болезни при *хроническом* течении зависит от резистентности птиц и локализации возбудителя. Отмечают слабость, снижение аппетита, понижение яйценоскости, истощение, анемию. Часто диагностируют ринит, конъюнктивит, опухание бородавок, нередко — артриты, обуславливающие хромоту.

Пастереллез овец может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. При молниеносном течении болезни внезапно наступает смерть. Острое течение (до 5 дней) характеризуется подъемом температуры до 41...42°C, отсутствием аппетита и сильным угнетением животного. Затем появляются слабость и сильными гнойные истечения из носа, конъюнктивит, затрудненное дыхание, кашель, при перкуссии устанавливаются серозные или слизистозные отеки в области межчелюстного пространства, полтрудка, возникает диарея. У взрослых овец болезнь может принять хроническое течение. Признаки поражения легких ослабевают, но истощение прогрессирует. Нередко развивается паренхиматозный мастит и даже некроз вымени.

Пастереллез свиней может протекать как самостоятельная септицемическая болезнь и как вторичная инфекция при других вирусных и бактериальных болезнях. Чаше болеют поросята отъемыши и животные из группы откорма. Различают *сверхострое*, *острое* и *хроническое* течение пастереллеза. Инкубационный период 1...3 дня, иногда 14 дней. При *сверхостром* течении болезнь начинается внезапным повышением температуры (до 42°C), угнетением, отказом от корма, жадной, учащенной и затрудненной дыханием, сердечной слабостью. Иногда развивается фарингит. Через 1...2 дня животное погибает.

Острое течение болезни характеризуется, кроме описанного симптомокомплекса развитием фибринозной плевропневмонии. Отмечают одышку, сильный кашель, синюшность видимых слизистых оболочек, носового зеркала и ушей, а позднее и нижней части живота. Тип дыхания брюшной, свиньи принимают позу «сидящей собаки». Температура тела повышена до 41...42,5°C. Животное погибает через 3...8 дней при нарастающих признаках сердечной слабости и затруднения дыхания. У некоторых свиней

болезнь принимает хроническое течение, при котором симптомы поражения легких ослабевают, но слабость и истощение прогрессируют.

Патологоанатомические изменения. При *сверхостром* и *остром* течении на вскрытии обнаруживают множественные кровоизлияния под серозными и слизистыми покровами, в подкожной клетчатке. При преимущественном поражении органов дыхания устанавливаются лобарную крупозную пневмонию, фибринозный плеврит и перикардит; в грудной полости обнаруживают серозно-фибринозный экссудат. При *подостром* и *хроническом* течении болезни в пораженных долях легкого могут быть очаги некроза, выявляют дистрофию печени и миокарда.

При *палатке* свиней от *сверхострого* и *острого* пастереллеза обнаруживают отчетливую инфильтрацию подкожной клетчатки в области глотки, межчелюстного пространства, шеи, полтрудка, многочисленные геморрагии на серозных и слизистых оболочках, серозный или серозно-фибринозный экссудат в грудной и брюшной полостях, отек легких; лимфатические узлы шеи и грудной полости увеличены, отечны, с кровоизлияниями.

При *острой* отечной форме у крупного рогатого скота *подкожная* и *межмышечная* клетчатка утолщена и пропитана кровянистым экссудатом, особенно в области горгана, глотки и подчелюстного пространства. Для грудной формы характерна крупозная пневмония с темно-красными очагами гепатизации, а нередко и некрозами. При кишечной форме пастереллеза отмечают катаральное (а нередко и геморрагическое) воспаление кишечника; лимфатические узлы брыжейки увеличены и типемированы.

Диагностика. Клинико-гистопатологических данных недостаточно для диагностики, но характерная патологоанатомическая картина при *остром* течении болезни и положительные результаты бактериологического исследования с биопробой дают возможность подтвердить диагноз.

При вторичных пастереллезных пневмониях, осложняющих вирусные болезни свиней, обычно выделяют слабовирусные культуры пастерелл.

Биопрепараты. Возможность создания активного иммунитета у птиц была доказана еще Пастером (1880). В настоящее время для профилактики пастереллеза у животных применяют убитые и живые вакцины. Испытываются также микробные дериваты (бактерины — лизат-вакцины, глюцидо-липидопотенцильные комплексы). Атенуированные штаммы пастерелл получают под действием антибиотиков и путем пассирования на морских свинках. Для повышения активности убитых вакцин используют лепоменты. В последние годы при пастереллезе млекопитающих и птиц в практику введены эмульгированные вакцины.

Большое значение придается подбору штаммов (М-варианты создают слабую защиту, так как иммунотенез угнетается галакто-

новой кислотой). Подбирают и используют несколько штаммов, выделенных от крупного рогатого скота, овец, буйволов, свиней, а также от птиц.

Эмульгированные вакцины применяют однократно: курам и уткам в дозе 1,5 мл, овцам — 2 мл, крупному рогатому скоту и свиньям — 3 мл. Вакцины создают иммунитет длительностью 6...12 мес.

Имеются данные об эффективности иммунизации убитыми вакцинами кроликов и пушных зверей.

В птицеводческих хозяйствах используют также живые вакцины из аттенуированных штаммов пастерелл: французских авирулентных штаммов и отечественных штаммов АВ и К. Вакцины из французских штаммов безвредны при внутримышечном введении (первая и вторая вакцинации с интервалом в 8...10 сут), иммунитет наступает на 4...5 суток и сохраняется до 3 мес. Штамм второй вакцины К весьма иммуногенный, но обладает значительной остаточной вирулентностью.

При появлении в хозяйствах среди млекопитающих пастереллез применяют иммунную сыворотку. Сыворотку против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней готовят путем титриммунизации волов культурами из многих штаммов пастерелл, выделенных от соответствующих животных. Активность сыворотки крови, полученной от волов, проверяют на кроликах: им подкожно вводят сыворотку (2 мл/кг), а затем через 24 ч заражают культурой пастерелл.

С профилактической целью сыворотку вводят молодняку в дозе 10...30 мл, взрослым — 30...40 мл. Пассивный иммунитет сохраняется до 7 сут.

4.5. ВОЗБУДИТЕЛИ ГЕМОФИЛЕЗОВ

Среди заболеваний животных в последние десятилетия большую экономическую значимость приобретают болезни, вызываемые гемофильными бактериями, — гемофилезы.

Возбудители этих болезней являются постоянными обитателями слизистых оболочек верхних дыхательных путей животных многих видов. Их относят к группе потенциально патогенных микроорганизмов, проявляющих болезнетворные свойства при определенных условиях, чаще при ослаблении резистентности организма или на фоне некоторых инфекций (паратифт, трипп и др.).

Постоянное наличие в крупных хозяйствах и комплексах животных разного возраста, движение их по технологической цепочке, сопровождаемое объединением групп, типологизация маточного поголовья и врожденная агамматобулимия нарастающего молодняка, а следовательно, и низкая резистентность их к болез-

нетворному действию микробов составляют основной набор фак-

торов, предрасполагающих к заболеванию гемофилезами.

Пассируясь через организмы животных с низкой устойчивостью к болезням, гемофильные бактерии усиливают потенциальную патогенность и, распространяясь воздушно-капельным путем, приобретают способность вызывать заболевание у больших групп животных.

В настоящее время наибольшую экономическую значимость приобрели гемофилезы свиней и птиц. Среди свиней, главным образом отъемного возраста, во многих странах мира известны две болезни, вызываемые микроорганизмами рода *Haemophilus*, — гемофилезный полисерозит (болезнь Гассера) и гемофилезная плевропневмония, а среди птиц — гемофилез кур. У крупного рогатого скота описана инфекция, обусловленная *H. somnus*, проявляющаяся клиническими признаками поражения дыхательных путей, тромбоэмболическим менингоэнцефалитом.

Классификация и характеристика гемофильных бактерий. Гемофильные (гемоглобинофильные) бактерии — это группа микроорганизмов, которые в ходе эволюции паразитизма утратили способность самостоятельно синтезировать некоторые коферменты, необходимые у бактерий важную роль в процессах биологического окисления. В естественных условиях источником необходимых биологически активных веществ для гемофильных бактерий являются ткани макроорганизма. В лабораторных условиях для их культивирования нужны специальные питательные среды, содержащие ростовые факторы.

Гемофильные бактерии — это полиморфные, короткие палочки или коккобактерии размером $0,5 \times 0,2...0,3$ мкм, спор не образуют, неподвижные, факультативные анаэробы, граммотрипельные, некоторые виды имеют капсулу (см. рис. 19 на стр. вкл.). Они постоянно обитают на слизистых оболочках дыхательных путей и половых органов.

В род *Haemophilus* включено 19 видов, из них 14 считаются таковыми экономически ясно очерченными (*H. influenzae*, *H. suis*, *H. haemolyticus*, *H. parainfluenzae*, *H. parasuis*, *H. parahaemolyticus*, *H. pleuropneumoniae*, *H. influenzae* типич., *H. gallinarum*, *H. paratuberculosis*, *H. paratuberculosis*, *H. paratuberculosis*, *H. paratuberculosis*, *H. paratuberculosis* и пять (*H. ovis*, *H. putrefaciens*, *H. citreus*, *H. risticii* и *H. ducreyi*) и пять (*H. ovis*, *H. putrefaciens*, *H. citreus*, *H. risticii* и *H. ducreyi*) рассматриваются как виды с несным систематическим положением. В патологии сельскохозяйственных животных основное значение имеют: *H. suis*, *H. parasuis*, *H. parahaemolyticus*, *H. gallinarum*, *H. ovis*, *H. paratuberculosis*, *H. citreus*.

Дифференциация известных видов гемофильных бактерий основывается на изучении потребности культур в V- и X-ростовых факторах, сыворотке крови животных, углекистом газе, на определении продукции гемолитина, индола, сероводорода, ферментов или углеводородов и наличия различных ферментов.

Типовым видом рода *Haemophilus* является *H. influenzae*, играющий среди гемофильных бактерий ведущую роль в патологии человека. Этот вид характеризуется абсолютной зависимостью от V- и X-ростовых факторов и по современной классификации в зависимости от ферментативной активности отдельных штаммов подразделяется на пять биотипов. Биотиповая принадлежность штаммов в определенной степени коррелирует с патогенными свойствами (например, максимальная вирулентность отличаются культуры первого биотипа). *H. influenzae* обитает в верхних дыхательных путях человека и при снижении общей резистентности организма способен вызывать синуситы, пневмонии, менингиты, эпиглоттиты. Особенно значительна роль возбудителя в развитии менингитов и других остро протекающих инфекционных болезней у детей. По биологическим свойствам и экологии *H. influenzae* наиболее близок к патогенным для животных *H. suis*, *H. parasuis*, *H. parainfluenzae*.

От свиней гемофильная бактерия впервые была выделена и идентифицирована как *H. influenzae suis*. Однако первые глубокие исследования роли гемофильных бактерий в инфекционной патологии свиней проведены при изучении гриппа. Этиологию этой болезни установили лишь в 1931 г. Р. Шоуп и Р. Леви, которые доказали обусловленность болезни совместным воздействием вируса гриппа и гемофильной бактерии *H. influenzae suis*. Позднее эти результаты подтверждены отечественными исследователями.

H. parasuis может обуславливать у поросят менингиты, восстановление серозных оболочек, артриты. Генерализованная инфекция *H. parasuis* получила название болезни Гессера.

Большое значение в патологии свиней имеет бактерия *H. pleuropneumoniae*, обуславливающая остро протекающую фибринозно-некротизирующую пневмонию. Впервые возбудителя описали П. Метьюз и И. Паттисон (1961).

У кур гемофильные бактерии впервые выделил при заражном насморке в 1932 г. Де Блик. Они были охарактеризованы как зависимые от V- и X-ростовых факторов. Ц. Мак Грауей (1932), Д. Пейдж (1962) и другие исследователи изучили ростовые потребности культур гемофильных бактерий, изолированных от кур, и сделали вывод, что они не нуждаются для роста в X-факторе (геминах).

Н. Хинц (1973) считает необходимым дифференцировать куриные гемофильные бактерии на два вида, но не по признаку потребности в ростовых факторах, а по другим фенотипическим свойствам. К виду *H. parainfluenzae* в настоящее время относят ДПН-зависимые (дифосфопиридиннуклеотид), патогенные для кур штаммы, нуждающиеся для культивирования в повышенном содержании CO_2 . *H. parainfluenzae* рассматривается как возбудитель заразного насморка кур (хоризы кур). Апатогенные для кур штаммы, рост которых не зависит от наличия CO_2 в атмосфере, названы *H. avium*.

У крупного рогатого скота известна инфекционная болезнь, обусловленная *H. somnus*. Этот микроорганизм ассоциируется с респираторной патологией крупного рогатого скота, он вызывает специфическую инфекцию у животных с преимущественным поражением центральной нервной системы. Иногда *H. somnus* служит причиной заболеваний половых органов у крупного рогатого скота.

Зависимость роста культур *H. somnus* от V- и X-ростовых факторов установить не удалось. Для этого вида ростовым фактором служит кофермент тиаминдифосфат (кокарбоксилаза).

Культивирование. Гемофильные бактерии относятся к факультативным анаэробам; для роста некоторых из них необходимо повышенное содержание CO_2 в атмосфере. Температурный оптимум, как правило, составляет 37...38 °C, pH среды 7,2...7,6. Их от личительной особенностью является потребность в специфических ростовых факторах. Общепринятые питательные среды непригодны для культивирования гемофильных бактерий. Все среды для их выращивания должны содержать специальные ростовые факторы, что достигается добавлением в основную среду крови, свежего стерильного экстракта дрожжей или чистых препаратов ростовых факторов — V-фактора, X-фактора.

Некоторым видам гемофильных бактерий требуются оба указанных ростовых фактора, другим только один из них. В соответствии с этим питательные среды подразделяют на универсальные, обеспечивающие рост всех классифицированных видов рода *Haemophilus*, и предназначенные для культивирования только X- или V-зависимых видов.

В качестве универсальных питательных сред чаще применяют шоколадный агар и среду Левингталя.

Для культивирования бактерий всех видов кроме шоколадного агара и среды Левингталя могут быть использованы агар Хоттингера, МПА и МПБ с добавлением гемина и ДПН. Кристаллический гемин в количестве 0,1 г растворяют в 100 мл 1%-ного водного раствора Na_2CO_3 и стерилизуют автоклавированием при 120 °C в течение 45 мин. Раствор хранят при 4...5 °C в течение 12 мес.

Гемин термостабилен, и его можно добавлять в горячую питательную среду из расчета 10...20 мкг/мл.

Энзиматически чистый дифосфопиридиннуклеотид (ДПН, аленидиннуклеотид) хорошо растворяется в воде, термолабилен. Приготовленный водный раствор ДПН стерилизуют фильтрацией через фильтр Зейтца и добавляют в жидкую или в расплавленную и охлажденную до 45...50 °C плотную питательную среду. Его оптимальная концентрация в питательных средах для V-зависимых видов гемофильных бактерий составляет около 10 мкг/мл. Раствор ДПН или среды, содержащие его, до использования хранят в темноте при 4...5 °C не более 8...10 сут.

Широко используют в качестве источника ДПН растущие культуры многих видов бактерий, которые способны синтезировать

вать и выделять экстрацеллюлярно в процессе роста на питательных средах биологически активный ДПН. Практически с этой целью исследуемый материал или изучаемую культуру засевают та-зоном на МПА или агар Хоттингера в чашках Петри. После этого по диаметру чашки крестообразно в виде непрерывной линии бактериологической петлей засевают «питающую» культуру бактерий, роста выделяют ДПН, который диффундирует в толщу агаровой среды. В зоне диффузии ДПН, вблизи «питающей» культуры — так называемой бактерио-кормилки, способны расти колонии. Различные виды бактерий-кормилки в разной степени стимулируют рост V-зависимых гемофилов (табл. 9).

9. Интенсивность сателлитного роста *H. raptus* в зависимости от вида бактерио-кормилки

Питающие культуры	Штаммы <i>H. raptus</i>					№ 1	№ 10
	A-9	B-26	C-5	D-74			
<i>B. subtilis</i>	+++	+++	+++	+++	+++	++	++
<i>B. anthracis</i>	++	++	++	++	+++	++	++
<i>S. albus</i>	++	++	++	++	++	++	++
<i>E. coli</i>	+	+	+	+	+	+	+
<i>P. aeruginosa</i>	+	+	+	+	+	+	+

Примечание: +++ — интенсивный рост; ++ — умеренный рост; + — слабый сателлитный рост.

Как видно из данных, представленных в таблице 9, *B. subtilis* и *B. anthracis* стимулируют рост ДПН-зависимого вида бактерий в большей степени, чем другие виды питающих культур. Вероятно, это обусловлено в первую очередь более быстрым ростом бактерий данных видов, что в конечном итоге раньше обеспечивает накопление в питательной среде необходимой концентрации ростового фактора.

Следует отметить, что в процессе роста питающей культуры в среду помимо ДПН поступают и другие биологически активные вещества, которые способны стимулировать рост гемофильных бактерий. Последнее обстоятельство, видимо, и объясняет случаи, когда V-зависимые гемофильные бактерии удаётся культивировать на питательной среде с бактерио-кормилкой, тогда как рост культуры может отсутствовать на среде, содержащей только энзиматически чистый ДПН. Недостатком этого способа культивирования является быстрая гибель гемофильных бактерий (через 3...4 сут), бактерио-кормилки и изменением pH питательной среды. Поэтому при первичном выделении культуры гемофильных бактерий или их пассировании при помощи бактерио-кормилки отливку колоний на оптимальные питательные среды желательнее производить через 48...72 ч инкубирования посевов.

Для выделения культур гемофильных бактерий из патологического материала наиболее часто используют кровяной МПА (5...10 % крови барана) с бактерио-кормилкой. Большинство гемофилов растут на кровяном агаре в виде сателлитных колоний около питающей культуры.

Биохимические свойства. Определение потребности в ростовых факторах. Идентификация представителей рода *Naemophilus* не-избежно связана с анализом их потребности в ростовых факторах. В данном случае подразделяются не просто различные вещества, обеспечивающие рост микроорганизмов (источники азота, угле-рода и т. д.), а соединения, которые определенные виды бактерий сами синтезировать неспособны. Гемофильные бактерии, будучи облигатными паразитами, получают в естественных условиях эти ростовые факторы в готовом виде из животных тканей. Применительно к гемофильным бактериям речь идет, как правило, о двух ростовых факторах (V и X), участвующих в процессе дыхания. V-фактор в сочетании с дегидрогеназами участвует в переносе электронов в дыхательной цепи, обеспечивая окислительно-вос-становительные реакции клеточного метаболизма. Большинство бактерий синтезируют этот ростовой фактор из никотиновой кис-лоты, но некоторые гемофильные бактерии не обладают этой спо-собностью. Кофермент (V-фактор) разрушается при температуре 120 °C, чувствителен к кислотам и щелочам. Природными источ-никами этого фактора могут быть животные, растительные ткани, клетки многих видов бактерий.

X-фактор идентичен гемину крови, термостабилен. Физиоло-гическая роль его тесно связана с активацией процесса дыхания. Это обусловлено тем, что важнейшие дыхательные ферменты (пи-тохром C, пероксидаза, каталаза и др.) содержат в качестве актив-ной простетической группы цикл гематина.

Ферментацию углеводов изучают в жидких и полужидких средах, в которые добавляют 0,2 % сахаров и стерильные ра-створы ДПН и гемина из расчета 10 мкг/мл. При изучении свойств *H. raptus*, *H. raptus*, *H. suis* дополнительно к сре-де необходимо добавлять сыроворотку крови.

Определение редукции нитратов до нитритов. В бульон Левин-тала добавляют 0,1 % KNO_3 , стерилизуют в автоклаве и засевают исследуемой агаровой культурой. Посев инкубируют 5 сут при 37...38 °C, а затем вносят две капли реактива Грисса. Красное или розовое окрашивание среды свидетельствует о наличии в ней нит-ритов; следовательно, культура обладает способностью редуциро-вать нитраты.

Определение индола. Для обнаружения продукции исследуемой культурой индола ее засевают в масленотонный бульон, содержа-щий ДПН и гемин (по 10 мкг/мл), или бульон Левинтала и в про-бирку помещают индикаторную бумажку, прижимая верхний ко-нец ватной пробкой. Индикаторная бумажка представляет собой

полоску фильтровальной бумаги размером $0,8 \times 5$ см, пропитанной горячим 12%-ным раствором хлоресовой кислоты и высушенной при комнатной температуре. Пробирки с посевами инкубируют при $37...38^{\circ}\text{C}$ в течение $1...2$ сут. Культуры, образующие индент, вызывают окрашивание индикаторной бумаги в розовый цвет.

Определение оксидазы. При исследовании продуктов окислазы в качестве реактива используют раствор тетраметил-1,4-фенилдиамин-дигидрохлорида в $0,015\text{ M}$ фосфатном буфере. На плотную белую бумагу помещают одну бактериологическую петлю агаровой культуры и наносят на бактериальную массу каплю реактива. Положительным результатом считается появление голубоватого окрашивания. В качестве контроля используют культуры *E. coli* — отрицательная реакция, *V. bronchiseptica* — положительная реакция, *P. multocida* — слабая положительная реакция.

Определение каталазы. На предметном стекле в капле 3%-ного раствора пероксида водорода размешивают при помощи бактериологической петли суточную агаровую культуру. При наличии каталазы в жидкости появляются пузырьки газа.

4.5.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ ГЕМОФИЛЕЗНОГО СЕРОЗИТА

Возбудитель — *Haemophilus raptus*.

Патогенность. К гемофильному полисерозиту восприимчивы поросята, которые чаще заболевают через $8...15$ дней после отъема. Характерно быстрое нарастание числа заболевших и павших поросят. Заболевимость может достигнуть 70% , а летальность — 50% .

Устойчивость. Во внешней среде малостойчивы. *Haemophilus raptus* — это облигатные паразиты, обитающие преимущественно в верхних дыхательных путях.

Клинические признаки. Инкубационный период — от нескольких часов до одних суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. У поросят повышается температура тела до $40,5...41,5^{\circ}\text{C}$. Больные животные передвигаются осторожно, отказываются от корма, шетина взъерошена. Наблюдают кашель, чиханье, нередко — рвоту. Смерть при остром течении болезни наступает в первые 2 сут, а при подостром и хроническом — через $10...15$ сут.

Патологоанатомические изменения. В сердечной сумке, грудной и брюшной полостях обнаруживают большое количество мутноватой жидкости с хлопьями фибрина. Петли кишечника соединены фибринозными пленками, а сердечная сумка сростается с сердцем. У многих поросят устанавливают катаральную пневмонию и поражение суставов.

Диагностика. Основана на эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов бактериоло-

гического исследования. Культуры, которые не обладают гемолизными свойствами, не растут на сыровоточном МПА, но формируют колонии на шоколадном агаре и сыровоточном МПА с баккармилкой, относят к роду *Haemophilus raptus*, а бактерии, которые имеют такие же характеристики, но обладают гемолизными свойствами, — к *Haemophilus pleuropneumoniae*.

Лечение. Используют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Однако считают, что лечение больных гемофильным полисерозитом поросят экономически не оправдано.

4.5.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ГЕМОФИЛЕЗНОЙ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ

Гемофильная плевропневмония — инфекционная контактно-назальная болезнь свиней. Характеризуется при остром течении геморагическим воспалением легких и фибринозным плевритом.

Возбудитель — *Haemophilus pleuropneumoniae*.

Патогенность. К гемофильной плевропневмонии восприимчивы свиньи всех возрастов. Заболевимость составляет $60...80\%$, а при остром течении — до 100% . При этих болезнях источником возбудителя инфекции служат не только больные, но и клинически здоровые свиньи-бактерионосители. Заражение происходит респираторным путем. Распространению болезни способствуют неблагоприятные факторы внешней среды, неудовлетворительный микроклимат в помещениях, неполноценное кормление животных. При выгульном содержании свиней эпизоотических вспышек гемофильной плевропневмонии не наблюдают.

Анатомическая структура. Установлено десять серологических вариантов возбудителя, не отличающихся друг от друга по морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам, а только по капсульному антигену.

Иммунитет. Изучен слабо. Для специфической профилактики предложена ГОА-формовакцина. Вакцинируют супоросных свиноматок для создания колострального иммунитета.

Клинические признаки. При плевропневмонии температура тела у заболевших свиней повышается до $41...42^{\circ}\text{C}$, дыхание затруднено, кожный покров цианотичен. При явлениях выраженного отека легких смерть может наступить через $6...12$ ч. При более длительном течении болезни наблюдают одышку, кашель, серозно-слизистое, иногда кровавистое истечение из носа. В таких случаях животные могут погибнуть через $2...5$ дней. При хроническом течении болезни животные отстают в росте, часть из них погибает при обострении процесса, а некоторые свиньи выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При плевропневмонии обнаруживают одно- или двустороннее геморагическое воспаление легких с выраженным отеком, иногда — фибринозный плеврит. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, ча-

сто геморрагичны. При хроническом течении в легких находят инкапсулированные очаги, содержащие некротизированную ткань желтого цвета. В других органах изменений не обнаруживают.

Диагностика. Основана на эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического исследования. Для лабораторного исследования бактерийологическое исследование легких, средостенные и бронхальные лимфатические узлы в термосе со льдом. Из материала готовят мазки-отпечатки, окрашивают по Граму и Гинсу и микроскопируют. Параллельно делают посев на предварительно подсушенный кровяной МПА в чашках. Чашки выдерживают в термостате в течение 24 ч, затем изучают характер роста.

Возбудитель плевропневмонии дифференцируют от возбудителя гемофильного серозита. В отличие от *H. ragsaui* возбудитель плевропневмонии обладает гемолитической и уреазной активностью, образует сателлитные колонии на МПА с баккормилкой, в МПА и на МПБ без баккормилки не растет.

Патогенность выделенной культуры определяют на белых мышках при внутрибрюшинном заражении.

Больных животных убивают, пораженные легкие утилизируют, подозрительных изолируют и лечат (парентерально). Меры специфической профилактики эффективны лишь в комплексе с другими мероприятиями (замена поголовья, химиопрофилактика и др.).

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте классификацию и общую характеристику гемофильных бактерий. 2. В чем особенности культивирования гемофильных бактерий? 3. Охарактеризуйте возбудителей гемофильного серозита и гемофильной плевропневмонии.

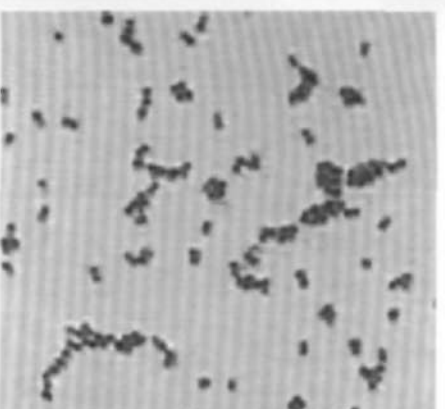


Рис. 1. *Streptococcus*



Рис. 2. *Streptococcus*



Рис. 3. *E. rhusiopathiae*



Рис. 4. *Listeria monocytogenes*

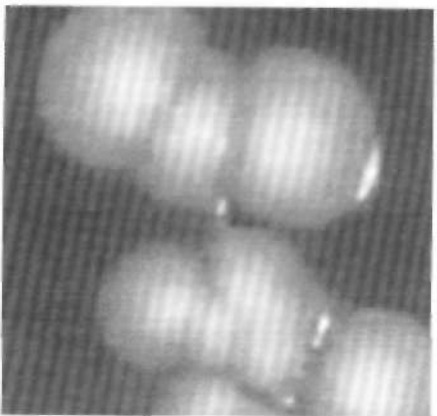


Рис. 5. Paetia monocytogenes на МИА
с ТМКО304



Рис. 6. Pseudomonas mallei

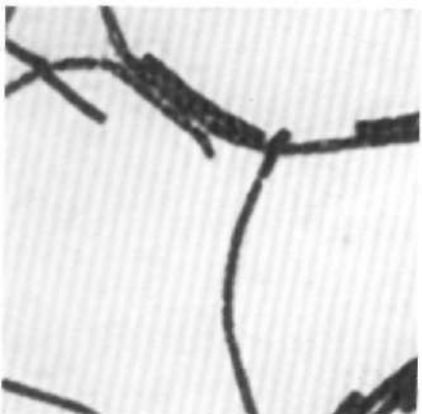


Рис. 7. Bacillus anthracis

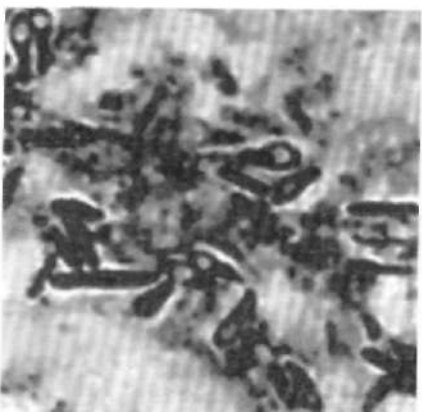


Рис. 8. Clostridium novyi



Рис. 9. Clostridium septicum



Рис. 11. Clostridium chauvoei



Рис. 10. Clostridium perfringens

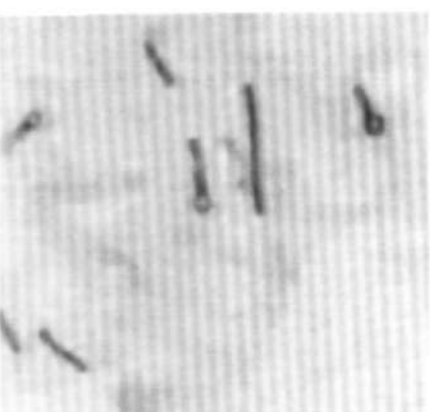


Рис. 12. Clostridium tetani

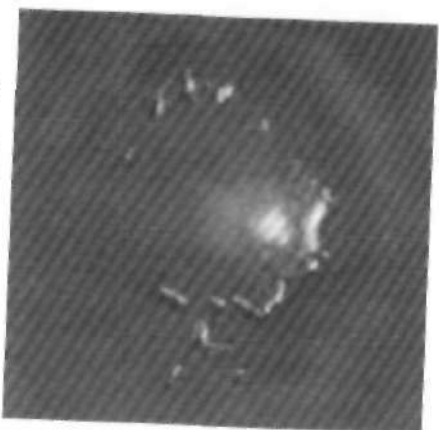


Рис. 13. Род *P. aeruginosa*
на кровяном МПА

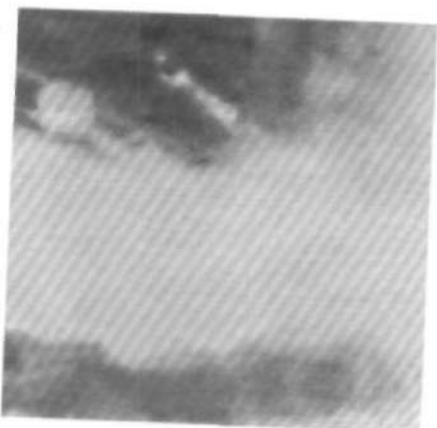


Рис. 14. Род *P. aeruginosa* на МПА

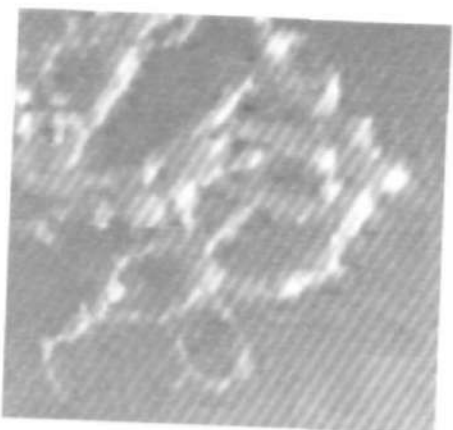


Рис. 15. Род *P. aeruginosa*
на сахарно-кровоном МПА

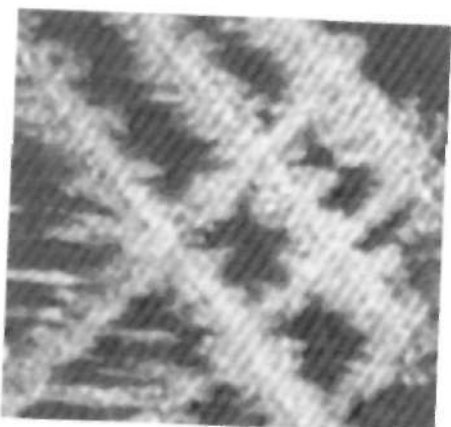


Рис. 16. Род *P. aeruginosa*
на сахарно-кровоном МПА

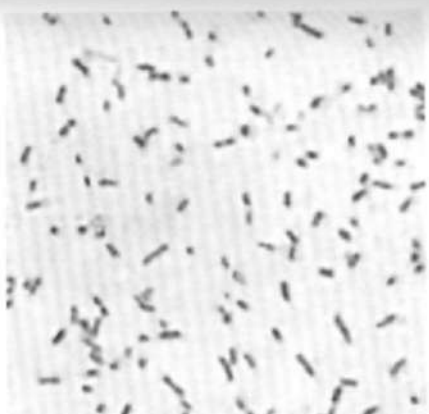


Рис. 17. *Escherichia coli*



Рис. 18. *Pasteurella multocida*

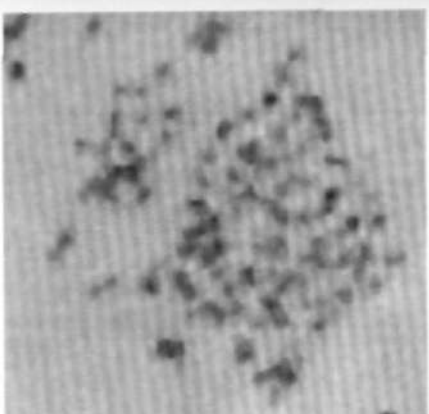


Рис. 19. *Haemophilus parasuis*

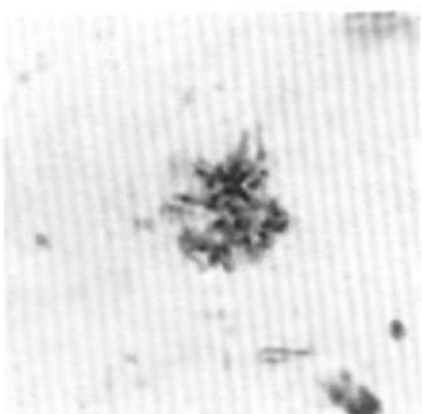


Рис. 20. *Mycobacterium bovis*

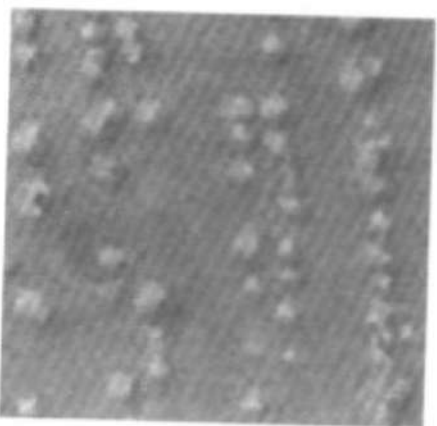


Рис. 21. *Poc. M. bovis*
на сече Leishmania

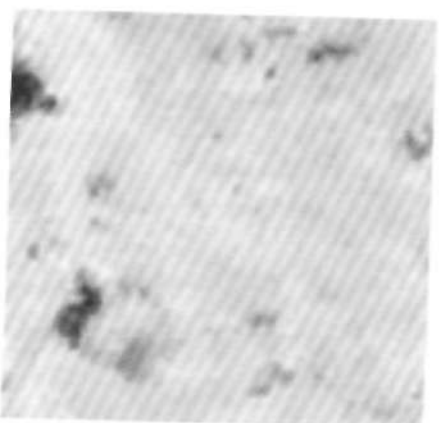


Рис. 22. *M. paratuberculosis*

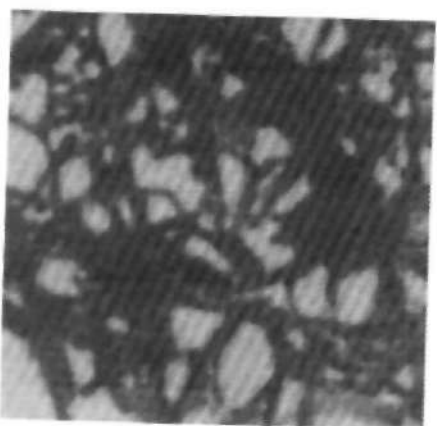


Рис. 23. *Actinomyces bovis*

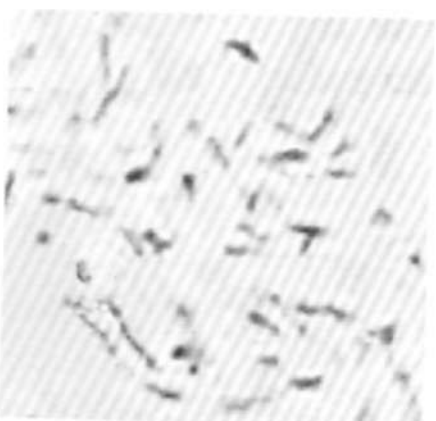


Рис. 24. *Campylobacter fetus*

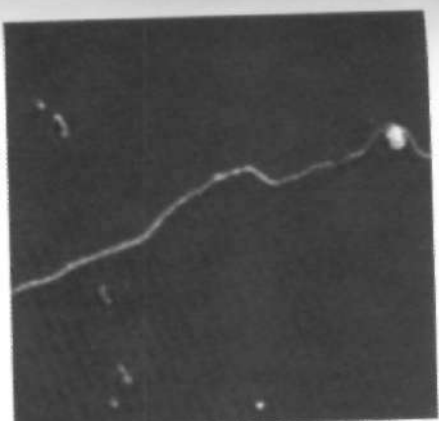


Рис. 25. *Leptospira interrogans*



Рис. 26. *Treponema hyodysenteriae*

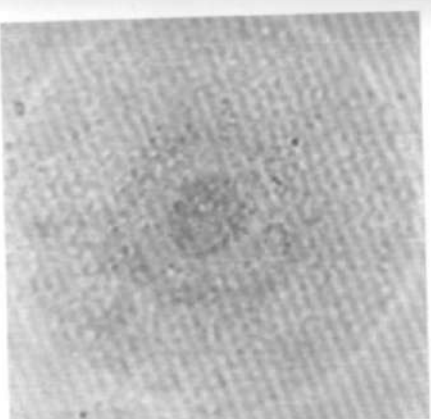


Рис. 27. *Poc. Mycoplasma agalactiae*
на сече Chlamydia



Рис. 28. *Poc. M. gallisepticum*
на сече Chlamydia



Рис. 29. *Chlamydia psittaci*

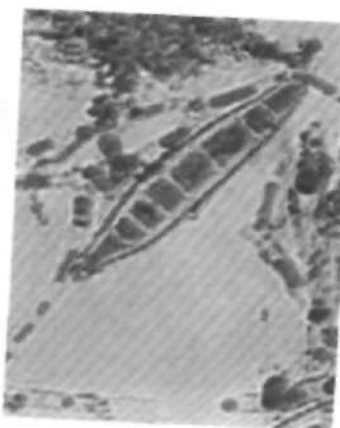


Рис. 31. *Microsporidium*

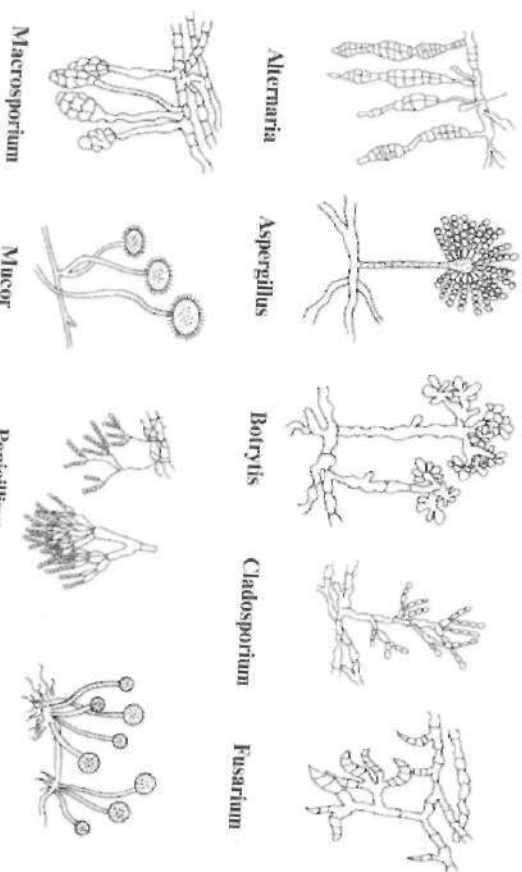


Рис. 30. Морфология грибов

Глава 5 БРУЦЕЛЛЫ И ФРАНЦИСЕЛЛЫ

5.1. ВОЗБУДИТЕЛИ БРУЦЕЛЛЕЗА

Возбудитель бруцеллеза открыт Д. Брюсом в 1886 г. Род бруцелл включает шесть видов: *Brucella melitensis* с тремя биотипами, *B. abortus* с девятью биотипами, *B. suis* с четырьмя биотипами и без установленных биотипов, *B. neotomae*, *B. ovis* и *B. canis*.

Бруцеллез сельскохозяйственных животных в начальном периоде энзоотии проявляется массовыми абортами и осложнениями, возникающими после аборта (задержание последа, эндометрит, бесплодие). Серьезное эпизоотологическое и эпизоотическое значение имеет миграция бруцелл с одного вида животных на другой. При миграции *B. melitensis* на крупный рогатый скот и свиней эти животные становятся источником заболевания бруцеллезом человека. Установлена также миграция *B. suis* на коров и мелкий рогатый скот, а *B. abortus* — на коз, овец и свиней.

Морфологические и тинкториальные свойства. Бруцеллы представляют собой небольшие полиморфные клетки: коккобактерии или палочки величиной $0,5...0,7 \times 0,6...1,5$ мкм. Спор не образуют. Неподвижные. Располагаются поодиночке или парно; при электронной микроскопии кроме моноитлобактериальных форм выявляют короткие стрептобактерии. Некоторые исследователи наблюдают капсульные формы у вирулентных штаммов бруцелл.

Бруцеллы размножаются перешнуровыванием, почкованием и делением с образованием измельченных клеток — почек и фильтрующихся форм, лежащих за пределами разрешающей способности светового микроскопа.

Бруцеллы окрашиваются всеми анилиновыми красителями, грамотрицательные. Е. В. Козловский (1936) предложил дифференциальный метод окраски бруцелл. По этому способу препараты, высушенные на воздухе, фиксируют над пламенем горелки и окрашивают 2%-ным водным раствором сафранина с подогреванием до появления пузырьков; затем препарат промывают водой и допони-тельно окрашивают 0,75...1%-ным водным раствором малахитовой зелени в течение 30 с. Бруцеллы сохраняют красный цвет, а другие бактерии и клетки ткани окрашиваются в зеленый цвет.

Кроме этого для окрашивания бруцелл применяют модифицированный метод Цили—Нильсена, модифицированный метод Кюстера и др.

Культивирование. Бруцеллы культивируют на обычных питательных средах нейтральной или слабощелочной реакции (рН 6,8...7,2). Оптимальными средами являются печеночный агар и бульон с добавлением глюкозы и глицерина, картофельный агар, глюкозо-глицериновый агар, мясопептонный агар с лошадиной сывороткой, сухая среда Д из рыбного и дрожжевого гидролизата Н. В. Плескирева и др.

Выделение культур бруцелл из содержимого желудка абортированного плода, паренхиматозных органов, лимфатических узлов и других патологических материалов на питательных средах в первых генерациях удается в среднем спустя 1 мес, а иногда и позже. Первые генерации *B. abortus* выращивают с добавлением 5...10 % CO_2 . *B. meliensis* и *B. suis* — при обычных условиях. Лабораторные культуры бруцелл, в том числе *B. abortus*, развиваются уже через 1...2 сут в аэробных условиях. Объединенный комитет экспертов ФАО/ВОЗ по бруцеллезу для выделения первичных культур и дальнейших их пересевов рекомендует сывороточно-декстрозный агар; картофельный агар плюс сыворотка; триптозано-соевый и триптозный агар; кровяной агар (5 % овечьей крови в агаре основной среды). Для выделения культур бруцелл из затравленных посторонней микрофлорой биоматериалов пользуются этими же средами после добавления к ним антибиотиков (полимиксин, бацитрацин, циклотексамид, антидион), убитых или пастеризованных культур и не препятствующих росту бруцелл. Засеянная на скошенный агар взвесь бруцелл образует нежный, блистательный, прозрачный слой, со временем этот слой мутнеет и становится менее прозрачным, с голубоватым оттенком. Вирулентные эпизоотические штаммы на агаровых пластинках образуют S-колонию, бесцветные, круглые, выпуклые, с гладкой поверхностью, прозрачные, с голубоватым оттенком (со временем более мутные и оплывающие переходные к R-форме колонии). В бульонных культурах вирулентные S-штаммы бруцелл образуют равномерное помутнение среды. По мере старения бульонных культур на дне пробирок появляется осадок, поднимающийся при встряхивании в виде вязкой косички. R-штаммы дают неравномерное помутнение бульона с просветлением и с крошковатым осадком.

Для дифференциации основных S- и R-форм колоний бруцелл Уайт и Вилсон предложили специальный метод их окраски. Исследуемую культуру засевают на агар-Альбими, разлитый в чашки Петри и подсушенный в течение 24 ч. После выращивания при температуре 37 °С в течение 96 ч на поверхность агара с выросшей культурой наливают водный раствор кристаллиоида (1:2000) на 15 с. Краску сливают в дезинфицирующий раствор, а колонии рассматривают под дутой или микроскопом. S-колонию светлые, а R-колонию фиолетовые. Используют также реакции с триптофанином и термоагглютинации.

Биохимические свойства. У бруцелл нет протеолитических ферментов, они не разжижают желатин и не свертывают молоко. Сахаролитическая активность у них слабая. Лишь некоторые штаммы бруцелл ферментируют декстрозу, галактозу, ксилитоз, левулезу и сбраживают рабинозу. В процессе метаболизма *B. abortus* и *B. suis* при росте на питательных средах выделяют сероводород, *B. meliensis* сероводород не образует. Однако сероводородообразование у *B. meliensis* наблюдается на питательных средах с добавлением уксусной кислоты, содержащих серу (цистин, цистеин, тиогликолевая кислота). Ряд авторов установили у бруцелл катализную активность.

Патогенность. Бруцеллы — факультативные внутриклеточные паразиты. Живут и размножаются преимущественно внутри клеток ретикулоэндотелиальной системы зараженного организма. Вирулентность бруцелл — изменяющееся свойство, измеряемое минимальной инфицирующей дозой (ИД).

Устойчивость. Культуры бруцелл на плотных питательных средах в запарафинированных пробирках сохраняют жизнеспособность в течение нескольких недель, лиофильно высушенные — до 40 лет. В поверхностных слоях почвы бруцеллы выживают до 100 дней, на глубине 5...8 см — до 60, а в унавоженной почве — до 100 дней; в воде при интенсивном заражении бруцеллы сохраняются до 45...90 до 150 дней.

Выживаемость бруцелл в молоке достигает 10...273 дней, в масле — 10...142 дней, в сыре — от 25 дней до года, в брызге — до 60 дней, в кислом молоке — 2...30 дней, в замороженном масле — до 320 дней, в соевом масле — 30...113 дней, в шерсти — 14...19 дней, в шкурах агнот — до 2 мес.

Прямой солнечный свет в зависимости от интенсивности убивает бруцелл в период от нескольких минут до 3...4 ч; рассеянный свет — через 7...8 дней. От ультрафиолетовых лучей бруцеллы, засевшие на пластинки агара, погибают через 3...5 мин в зависимости от тусоты посевов и расстояния от источника УФД. 2%-ный раствор фенола, 1%-ный раствор креолина, 0,5%-ный лизол, 1%-ный хлорная известь, 1...2%-ный раствор формалина, 0,01%-ный хлорамин, 1%-ный раствор HCl и 9%-ный раствор NaOH приводят к гибели бруцелл в течение нескольких минут.

Для дезинфекции помещений применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, 2%-ный раствор гидроксида натрия, 20%-ную взвесь свежешелочной извести, 2%-ный раствор формальдегида, 4%-ную горячую эмульсию креолина, 5%-ную эмульсию нафтализолола, 5%-ный горячий раствор калийной пастеризуют при температуре 70 °С в течение 30 мин или при температуре 85...90 °С в течение 20 с.

Антигенная структура. У бруцелл всех трех основных видов в S-форме установлен общий термостабильный антиген и два серо-

логически дифференцированных антигена А и М. По Майлсу, отношения антигена А и М у *V. melioidis* 1:20, у *V. abortus*—20:1; клетки *V. suis* содержат несколько большее количество антигена М, чем клетки *V. abortus*. Майлс и Пирс (1949) выделили из бруцелл специфическое растворимое вещество SSS (от англ. substance soluble spécifique), состоящее из фракций VI, AP, S/P AP. Фракция AP содержала, по мнению автора, А- и М-антигены, не была токсична и антигенна.

Из бруцелл всех трех основных видов экстрагированием трихлоруксусной кислотой выделяется соматический комплекс — антиген Бравена (эндоотоксин), весьма токсичный для животных. При иммунизации бравеновским антигеном образуются агглютинины, преципитины, комплексные связывающие вещества и опсоины. При внутрикожном введении он вызывает у бруцеллезных животных специфическую местную реакцию.

При исследовании антигенного комплекса методом преципитации в агаровом геле с гомологичными сыворотками установлено шесть различных антигенов.

Иммунитет. После переболевания животные приобретают иммунитет. Продолжительность переболевания и самовыздоровления у различных животных определяется различной виловой и половозрастной чувствительностью к этой инфекции. Так, морские свинки высокочувствительны, а белые мыши менее чувствительны к бруцеллезу. При энзоотиях с массовым поражением крупного рогатого скота или овец среди лошадей, находившихся на неблагополучной ферме, массового заболевания бруцеллезом не бывает. Неполовозрелые животные (молодняк) устойчивее к бруцеллезу по сравнению со взрослым поголовьем, возможно, благодаря возрастной толерантности.

Установление самовыздоровления явилось основанием для признания двух фаз противобруцеллезного иммунитета: инфекционной — нестерильной и постинфекционной — стерильной.

Продолжительность инфекционного процесса, нестерильной и стерильной фаз иммунитета определяется степенью приживаемости и продолжительностью сохранения бруцелл в макроорганизме. В период развития естественной бруцеллезной инфекции организм животных реагирует выработкой специфических антител — агглютининов, преципитинов и комплексенсвязывающих веществ, которые постепенно утрачиваются с переходом инфекционного процесса в нестерильную, а затем в стерильную фазу иммунитета. Следовательно, наличие специфических антител свидетельствует скорее об инфекции, чем об иммунитете.

Патогенез. Бруцеллы размножаются в месте внедрения в организм животного, затем попадают в лимфатические узлы и кровь, развиваются кратковременными бактериемиями. В различных органах и тканях, богатых ретикулоэндотелиальными элементами, бруцеллы вызывают воспалительные процессы, сопровождающиеся де-

неративно-некротическими и пролиферативными изменениями. У беременных животных бруцеллы находят благоприятные условия для развития в матке, вымени, суставах и бурсах. Размножаясь в матке, микроб вызывает воспалительно-некротические изменения эпителия, вследствие чего нарушается питание плода. С током крови и при заглывании амниотической жидкости бруцеллы проникают в организм плода, где размножаются и вызывают воспалительные процессы в паренхиматозных органах и кишечнике. Вследствие нарушения питания и повреждения внутренних органов плод нередко погибает, и происходит аборт с последующим задержанием последа, метритом. Одновременно могут возникнуть поражения вымени, суставов, бурс, а у самцов — семенников и придатков.

Патологический процесс сопровождается иммунопатогенической перестройкой организма, которая проявляется аллергическими и серологическими реакциями.

Клиническая картина. Инкубационный период — 2...4 нед. Основной клинический признак бруцеллеза у самок — аборт. Ему предшествуют (за 1...2 дня) припухание срамных губ и вымени, истечение из влагалища буроватой или красно-желтой слизи без запаха. Но эти признаки часто остаются незамеченными. Аборты, как правило, возникают во второй половине беременности. У коз — на 5...8-м месяце, у овец и коз — на 3...5-м месяце, у свинок могут аборттировать между 6...8-й или 12...16-й неделей суточности. Повторные аборты редки, но возможны. У абортировавших животных отмечают задержание последа и метриты, трудные поддоушисы лечению. Иногда возникают маститы, салпингиты, воспаление яичников, артриты и бурситы, гипотрофия, тендовагиниты, у самок возможны орхиты, эпидимиты. У самок после абортов могут быть перекулы из-за нарушения полового цикла, вялость, бесплодие, снижение удоя. Но аборт при бруцеллезе бывает не всегда, иногда рождается живой, но нежизнеспособный приплод.

У многих зараженных животных бруцеллез протекает без выраженных клинических симптомов. Выявить таких больных животных можно лишь с помощью серологических или аллергических реакций либо по результатам бактериологического исследования.

Клинические признаки бруцеллеза у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, оленей, буйволов, зебу и верблюдов одинаковы. У лошадей абортс случаются редко, поражения локализуются в области затылка и холки, причем гнойно-некротический процесс может захватить шейные и грудные позвонки. У собак и ко-
зы

Патологические изменения. Плодные оболочки студенисто инфильтрированы, утолщены, покрыты хлопьями фибрина и гноем, иногда на них обнаруживают кровоизлияния. Абортирован-

ные плоды отечны, пупочный канатик утолщен, подкожная клетчатка серозно-геморрагически инфильтрирована. В сычуге плода обнаруживают желтоватые или белые слизистые или хлопьевидные массы. Под серозными оболочками и на слизистой оболочке кишечника, мочевого пузыря могут быть кровоизлияния. У абортировавших маток устанавливают гнойно-некротический эндометрит, интерстициальный мастит.

Диагностика. Своевременное выявление больных бруцеллезом животных имеет важнейшее значение в ликвидации этого опасного заболевания. Диагностика бруцеллеза осуществляется бактериоскопией, выделением чистых культур бруцелл, биопробой на лабораторных животных, а при массовых исследованиях — иммунобиологическими методами.

Бактериологическая диагностика с выделением культуры и положительной биопробой наиболее точная. Однако ее можно применить только для послеубойного исследования животных с латентной формой инфекции, у которых бруцеллы локализируются в лимфатических узлах или других тканях.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют абортировавший плод или желудок с его содержимым, плаценту и плодовые оболочки, молоко, содержимое абсцессов и гитром. При инфекционном эпидидимите баранов исследуют содержимое секастров придатков, измененные участки семенников, предстательные железы, а от овцематок — абортировавшие плоды и выделения из половых путей. Для посмертной диагностики от животных направляют в лабораторию паренхиматозные органы и лимфатические узлы.

Мазки из исследуемого патологического материала высушивают, фиксируют над пламенем спиртовки и красят по Граму и Коэловскому. Положительные результаты бактериоскопии получают главным образом при исследовании мазков из содержимого желудка абортировавшего плода. Однако они имеют лишь ориентировочное значение.

Посевы из патологического материала производят на питательные среды, из которых наибольшее признание получили печеночный бульон и агар (рН 7,2). Для выделения культур бруцелл из загрязненного материала используют среды с веществами, замедляющими рост посторонней микрофлоры. С этой целью к ним добавляют гениановый фиолетовый (генианвиолет) из расчета содержания его в среде 1:100 000—1:250 000; малахитовый зеленый — 1:500 000 или кристаллический фиолетовый (кристалвиолет) 1:100 000 и др.

Первые генерации бруцелл при посевах из патологического материала растут медленно. Мелкие колонии эпизоотических штаммов появляются не ранее чем через 5...10 дней. Поэтому засевные среды выдерживают в термостате не менее 30...35 дней, проверяя их еженедельно. Выделенные культуры идентифи-

фицируют по способности к агглютинации, морфологическим и тинкториальным свойствам при помощи методов CO_2 - и H_2S -образования, бактериостатического, серологического исследований, чувствительности к фазу ТВ. Из них наиболее часто используют бактериостатический метод.

Биопробу ставят на морских свинках, не реагирующих при предварительном исследовании в РА в разведении сыровотки 1:5. Двум морским свинкам инокулируют подкожно 1...2 мл суспензии из инфильтрованных тканей. Одну из свинку убивают для бактериологического исследования через 3 нед после инокуляции, другую — через 6 нед. Посевы производят из подчелюстных, шейных, паховых, типогастральных лимфатических узлов, селезенки, печени и костного мозга. Рекомендуются также исследовать в РА сыровотку морских свинок через 10, 20 и 30 дней после инокуляции в разведениях 1:10, 1:20, 1:40, 1:80. Положительной РА считается уже в разведении 1:10. Из серологических реакций для диагностики бруцеллеза чаще всего применяют реакции агглютинации, сыывания компонента.

Пробирочную реакцию агглютинации ставят в объеме 1 мл в чистых пробирках с ровным выпуклым дном в четырех разведениях сыровотки крови свиней, овец, коз, оленей, собак в разведениях 1:25, 1:50, 1:100, 1:200; крупного рогатого скота, лошадей и верблюдов — в разведениях 1:50, 1:100, 1:200, 1:400. При массовых исследованиях допускается постановка РА в двух разведениях, но тогда сыровотки, давшие положительную реакцию, исследуют повторно в четырех разведениях.

Кольцевая реакция с молоком была предложена в 1937 г. Флейшхаузером для диагностики бруцеллеза у лактирующих коров. Сущность ее состоит в том, что при наличии в молоке специфических агглютининов происходит скучивание окрашенного бруцеллезно-то антигена, образовавшийся агглютинат абсорбируется сливками, молока и поднимается с ними вверх, образуя окрашенное кольцо, тогда как остальная часть молока обесцвечивается.

Реакцию ставят в бактериологических пробирках, в которые наливают 2 мл цельного молока и добавляют по 0,2 мл (2 капли) антигена. Пробирки тщательно встряхивают до равномерного распределения антигена в молоке и выдерживают 1 ч в водяной бане при температуре 37...38 °С. Реакцию учитывают или в термостате при температуре 37...38 °С. Реакцию учитывают по следующей схеме: при наличии четко выраженного кольца в верхней части столбика молока (остальная часть белая) — положительная —+++++ и ++++; достаточно выраженное синее кольцо в телна —++++ и ++++; слабо выраженное синее кольцо —+++, ++, +. Необходимо учитывать, что молоко коров, вакцинированных штаммом № 19, дает положительную КР.

Реакция связывания компонента (РСК) для диагностики инфекционного аборта у коров впервые применена в 1909 г. При дальнейшем параллельном изучении РСК с РА для диагностики

бруцеллеза многие исследователи установили, что РСК является более четкой, постоянной и длительной и позволяет выявить значительно больше число больных бруцеллезом животных, чем РА, особенно в стадах с давним течением энзоотии.

В качестве арбитражного метода часто используют тест Кумбса, обнаруживающий неполные антитела. Имеются также сведения об успешном применении метода флюоресцирующих антител в прямом варианте.

Аллергическая реакция у больных бруцеллезом животных проявляется на внутрикожное введение бруцеллезных аллергенов. В настоящее время для диагностики бруцеллеза у мелкого рогатого скота и свиней применяют аллерген бруцеллизат ВИЭМ из неагглютинирующего штамма В. abortus. Аллергическая проба признается положительной при обнаружении хорошо выраженной припухлости на месте введения аллергена.

Биопрепараты. Активная иммунизация против бруцеллеза была начата еще в 1906 г. Б. Бангом. Мировую известность получила вакцина из слабовирулентного штамма В. abortus (штамм № 19), выделенного Буком в 1923 г. в вирулентной форме из молока коров. В процессе десятилетнего паспорирования на картофельном агаре культура штамма № 19 спонтанно понизила свою вирулентность.

Общепризнано, что вакцина из штамма № 19 является иммуногенной, но о ее полной безвредности и продолжительности иммунитета существуют противоречивые точки зрения. Применение этой вакцины в общем комплексе борьбы с бруцеллезом профилактического аборты, однако сопровождалось длительной серопозитивностью, недифференцируемой от серопозитивности у зараженных бруцеллезом животных. Длительное сохранение поствакцинальной серопозитивности у привитых вакциной из штамма № 19, при отсутствии методов дифференциации от постинфекционной серопозитивности, при выявлении реагирующих в РА, в титрах 1:50; 1:100; 1:200 не позволяло судить об истинном эпизоотическом состоянии в стаде. Это определило необходимость изыскания более совершенных живых бруцеллезных вакцин — стабильных, слабовирулентных, безвредных (неабортгенных), иммуногенных, не стимулирующих образования антител, не реагирующих с обычным бруцеллезным антигеном.

В нашей стране с 1972 по 1974 г. было проведено сравнительное изучение новых вакцинных штаммов бруцелл: В. abortus В-1; В. abortus 16/4, В. abortus 21, В. abortus 82, В. abortus 4004/1, В. abortus В-8, В. abortus 519, В. meliensis Н-12.

В результате практическое применение нашли вакцины из штамма № 82.

Были получены достаточно эффективные иммунные сыворотки для лечения бруцеллеза у человека и животных путем иммунизации лошадей и кроликов.

5.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУЛЯРЕМИИ

Возбудитель — *Francisella tularensis*.

Туляремия — природно-очаговая инфекционная болезнь животных, проявляющаяся геморрагическими явлениями, лихорадкой, тонусами, истощением, увеличением лимфатических узлов, а также поражением нервной системы и абортатами.

Род *Francisella* назван в честь Френсиса, впервые изучившего биологию этого микроба. Внутри вида *F. tularensis* различают три географические расы: голарктическую, среднеазиатскую и неарктическую, отличающиеся некоторыми биологическими особенностями.

Морфологические и тинкториальные свойства. В окрашенных мазках возбудитель туляремии имеет кокковидную или палочковидную форму, размер $0,3...0,7 \times 0,2...0,4$ мкм; кроме того, встречаются более мелкие клетки: от 0,15 мкм и меньше, способные проходить через бактериальные фильтры. Кокковидные формы чаще находят в культурах, палочковидные — в организме животных. Для бактерий характерен полиморфизм, выявляемый при росте на питательных средах: в препаратах из культур наряду с типичными бактериями могут попадаться шаровидные и нитевидные их формы.

Микроб неподвижен, спор не образует, имеет небольшую капсулу; в культурах продуцирует слизь, легко обнаруживаемую при изготовлении мазков. Возбудитель окрашивается всеми анилиновыми красками, но заметно бледнее других бактерий, трамбовидный. В мазках-отпечатках из органов павших животных хорошо красится по Романовскому—Гимзе, приобретает сиреневый цвет. В тканях бактерии биполярно не окрашиваются, чем и отличаются от пастерелл.

Культивирование. Бактерия не растет на универсальных питательных средах. Для ее культивирования применяют свернутую желточную среду Мак-Коя, состоящую из 60 % желтка куриных яиц и 40 % физиологического раствора; среду разливают в пробирки и свертывают при 80 °С в течение 1 ч. Используют также среду Френсиса (2,5 % мисопептонного агара, 0,1 % цистина, 1 % глюкозы и 5...10 % дефибринированной кроличьей крови), полужидкую желточную среду Дрожжевой (10 % куриного желтка и 90 % стерильного физиологического раствора), кровяной рыбно-дрожжевой агар с глюкозой и цистинном и др.

Туляремийная бактерия — строгий аэроб, температурный оптимум у нее 36...37 °С, pH 7,0...7,2. На свернутой желточной среде при обильном засеве микробы растут в виде блестящего тонкого налета с извилистой («шпательной») поверхностью; при скудном засеве вырастают небольшие блестящие выпуклые колонии или группы колоний. На средах Френсиса и Емельяновой имеют вид изолированных (1...2 мм) круглых, выпуклых, гладких, блестящих, с ровными краями колоний беловатого цвета с голубоватым оттен-

ком; рост отмечается через 2...3 сут. Колонии вирулентных штаммов соответствуют S-форме. В жидких питательных средах туляреминый микроб растет (только на поверхности среды) значительно хуже, чем на плотных. Бактерия хорошо размножается также в желточном мешке развивающегося куриного эмбриона.

Биохимические свойства. Бактерия туляремии не обладает выраженной биохимической активностью. Способность сбраживать углеводы и спирты у этого микроба ограничена и может быть достоверно выявлена лишь на специальных плотных средах с пониженным содержанием белка и с определенным рН. Среда Гисса для этой цели непригодна. Бактерия ферментирует с образованием кислоты без газа глюкозу, мальтозу, в ряде случаев — левулезу и маннозу; не сбраживает лактозу, сахарозу, рамнозу, маннит, образует сероводород и редуцирует тионин, метиленовый голубой, малахитовый зеленый.

Патогенность. Бактерия патогенна для многих видов млекопитающих.

По степени чувствительности к туляреминой инфекции принято выделять три группы животных. Первая группа — зайцы, полевки, водяные крысы, хомяки, песчанки, домовые мыши, землеройки. У них даже при минимальных заражающих дозах заболевание протекает по типу острой септицемии; возбудитель в большом количестве выделяется с мочой и калом. Животные погибают на 6...10-й день с исключительно интенсивным обсеменением бактериями внутренних органов и крови. Вторая группа — суслики, серые и черные крысы, ежи. Они менее чувствительны к туляремии. Инфекционный процесс у них часто заканчивается выздоровлением и отмечается умеренное обсеменение бактериями паренхиматозных органов и крови. Третья группа — хищные животные (кошки, собаки, волки, енотовидные собаки, лисицы, хорьки и др.). У них болезнь даже при заражении массивными дозами возбудителя может протекать без видимых клинических проявлений.

Сельскохозяйственные животные относительно устойчивы к туляремии, заболеть спорадически, и болезнь у них часто протекает скрыто. Наиболее восприимчивы агнаты и поросята, заболеть лошади, ослы. У крупного рогатого скота болезнь сопровождается увеличением лимфатических узлов и маститом. Чувствительны буйволы, верблюды, северные олени, а также свиньи в возрасте до 2...4 мес. Взрослые овцы устойчивы к заболеванию, еще более резистентны козы. Восприимчивы кролики, заболевание у них протекает нехарактерно и может иметь сходные признаки с псевдотуберкулезом, «бродячей» пиемией и хроническим пастереллезом. Из птиц восприимчивы куры, особенно пиллита, глухари, рябчики, перепела, фазаны, коростели, водяные курочки, крачки, речные чайки, коршуньи. Воробы, сороки и вороньки малочувствительны, индейки, утки, гуси и голуби проявляют высокую устойчивость к заражению.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны морские свинки и белые мыши.

Туляремией болест и человек, однако чаще заболевание протекает относительно доброкачественно и большой не представляет опасности для окружающих.

Устойчивость. Возбудитель туляремии неустойчив к высоким температурам — при 60 °C погибает через 5...10 мин, к низким температурам малочувствителен и выживает при -30 °C, в замороженном мясе сохраняется до 93 дней, устойчив к высушиванию, сохраняется в воде — до 90 дней, в зерне — до 133 дней. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя через 30 мин. Эффективны растворы обычных дезинфицирующих веществ в принятых концентрациях.

Туляремией болеют главным образом грызуны: зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобр, хомяки. Естественная зараженность отмечена также у нескольких видов хищников, диких птиц, амфибий и рыб. Менее чувствительны к туляремии кошки и собаки. Очень чувствителен человек. Сельскохозяйственные животные малочувствительны к болезни. Они заражаются от грызунов в природных очагах туляремии. Болезнь у них протекает чаще скрыто, сопровождается малым обсеменением тканей бактериями; в крови и в выделениях микробов обычно не обнаруживают, в связи с чем сельскохозяйственные животные не участвуют в естественном круговороте возбудителя в очагах. Перенос возбудителя не происходит и внутри стад сельскохозяйственных животных. Описаны спорадические случаи и небольшие вспышки болезни у овец, крупного рогатого скота, лошадей, свиней, северных оленей, верблюдов, кошек, кроликов, домашних птиц. Более восприимчивы молодые. Заражение происходит с кормом и водой, инфицированными возбудителями туляремии, воздушно-капельным путем, а также в результате укусов кровососущих членистоногих. Туляремия чаще проявляется в весенне-осенний период года, что связано с активностью грызунов (миграции), трансмиссивным характером передачи возбудителя, обморогом хлебов.

Токсигенность. Истинный экзотоксин у этого микроба не выделен, но он синтезирует факторы распространения: аспарагиназу, тиауроцидазу, тугацитазу, дезаминазу, каталазу, трансаминазу, уронидазу, фибринолизин. Уронидазу обнаруживают только у вирулентных штаммов. Считают, что патогенное действие туляреминого микроба в основном связано с эндоксинном.

Антигенная структура. Вирулентные варианты возбудителя туляремии (S-форма) имеют два антигенных комплекса, локализованных на поверхности клетки. Первый — Vi-антиген — содержит липиды и белки, он определяет вирулентность и иммунногенность микроба; второй — O-антиген (расположен в клеточной стенке и капсулоподобном слое бактерии) — термостабильный гликопро-

тепл. Оба эти комплекса обладают аллергенными и антигенными свойствами, индуцируют образование агглютинирующих, преципитирующих и комплексобразующих антител, а также гиперчувствительность замедленного типа. Функцию аллергена у этой бактерии выполняет полисахаридополипептидный комплекс. Vi-антиген вирулентных вариантов возбудителя туляремии обладает сходством с аналогичным антигеном бруцелл.

Иммунитет. У переболевших животных создается стойкий и длительный иммунитет, имеющий в своей основе тканевые и гуморальные механизмы. В сыроворотках переболевших животных закономерно обнаруживаются агглютинины, довольно рано формируются клеточные реакции защиты. Замедленная повышенная чувствительность предшествует образованию сыровороточных антител и при туляремии может быть критерием определения иммунитета.

Патогенез. Внедрившись в организм животного возбудитель туляремии размножается и распространяется по лимфатической системе, вызывают общие и местные реакции. Затем развивается бактериемия с последующим поражением сосудистой и лимфатической систем, образованием некротических узелков во внутренних органах и лимфатических узлах.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 4...12 дней. Больные угнетены, температура тела повышается до 41°C. Лихорадка длится 2...3 дня. Пульс и дыхание учащаются. Слизистые оболочки становятся бледными; резко снижается содержание гемоглобина в крови. Шейные и предлопаточные лимфатические узлы увеличены. Развиваются профузный понос, истощение. Отмечают также парезы и параличи конечностей. До 30 % агнут погибают.

Крупный рогатый скот, лошади и верблюды болеют латентно, со стертыми признаками, в ряде случаев выявляются лишь серологические реакции. Случаются аборты. Поросята-отъемыши болеют с повышением температуры тела, угнетением, отказом от корма, значительно усиливается пототечение. Птицы (куры, фазаны, голуби) чаще переболевают бессимптомно. У кроликов отмечают ринит, исхудание, абсцессы подкожных лимфатических узлов. Пушные звери (норки) заражаются при скарировании или инфицированного мяса. Болезнь у них протекает подостро, проявляется исхуданием.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживаются кровоизлияния в подкожной клетчатке, иногда — изъязвления кожи. Трупы истощены. Шейные, заплоточные и предлопаточные лимфатические узлы увеличены, иногда в них обнаруживаются абсцессы. Печень, селезенка увеличены, пронизаны очагами некроза. Последние обнаруживают и в легких.

Диагностика. Основана на эпизоотологических данных (болеют чаще овцы; болезнь проявляется спорадически), клинической картине (увеличение лимфатических узлов, диарея, истощение),

результатах сероаллергических и бактериологических исследований. Подозрение на туляремию у сельскохозяйственных и домашних животных возникает при наличии эпизоотии этой болезни у грызунов.

Для бактериологического исследования при жизни берут пунктат из увеличенных лимфатических узлов, при исследовании трупа делают посевы из крови, внутренних органов и лимфатических узлов. Серологические исследования включают постановку реакции агглютинации и пассивной гематтотинации.

Гиперчувствительность замедленного типа у животных при туляремии развивается рано (до 5-го дня болезни) и сохраняется длительное время. Поэтому аллергический метод может быть использован для ранней и ретроспективной диагностики туляремии. В качестве аллергена используют тулярин; препарат вводят внутривенно, реакцию учитывают дважды — через 24 и 48 ч.

Биопрепараты. Для профилактической иммунизации человека применяют накожную сухую живую вакцину против туляремии, предложенную в 1946 г. Н. А. Гайским и Б. Я. Эльбергом. Сельскохозяйственных животных не вакцинируют.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте латинские названия возбудителей бруцеллеза и туляремии. 2. В чем заключаются различия видов бруцелл? Назовите методы их дифференциации. 3. Изложите основные свойства (морфологические, культуральные, биохимические, антигенные, токсигенные и экологические) возбудителей бруцеллеза и туляремии. 4. Опишите основные методы лабораторной диагностики бруцеллеза и туляремии.

Глава 6 ПАТОГЕННЫЕ МИКОБАКТЕРИИ

Общая характеристика. Микобактерии — это микроорганизмы, относящиеся к классу *Asinomycetes*, характеризующиеся способностью к ветвлению и имеющие ряд сходных признаков с актиномицетами. Микобактерии не образуют мицелия, тела имеют палочковидную форму, они ветвятся, распадаясь также на сферические формы.

Микобактерии обитают в различных местах: в почве, воде, ротовой полости, обнаружены в молоке. По классификации Веггера (1990) они отнесены к роду *Mycobacterium* (от лат. *mycos* — гриб).

Микобактерии вызывают туберкулез многих видов животных, в том числе птиц, и человека, паратуберкулезный энтерит рогатого скота, некроз и поражение тканей, называемое микобактериозом. Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в тканях бугорков (туберкул), склонных к творожистому распаду. При поражении легких отмечается вначале сухой, затем влажный кашель с мокротой, животное худеет и наконец погибает. При поражении других органов наблюдаются утрата соответствующих функций, генерализация процесса и летальный исход. Иногда туберкулез протекает в скрытой форме без специфических, явно выраженных изменений в органах и тканях (инфицирование или персистенция возбудителя).

К микобактериям относятся около 50 видов. По биологической классификации микобактерии подразделяют на кислотоустойчивые сапрофиты (*Mycobacterium phlei*, *M. smegmatis*, *M. lacticola*), возбудители болезней хладнокровных (*M. fortuitum*, *M. thermophilum*, *M. mageritense*, *M. rokkiaethenense*), возбудители болезней человека (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. leprae*, *M. szecsei*, *M. africanus*), возбудители болезней крупного рогатого скота (*M. bovis*, *M. paratuberculosis*), возбудители болезней птиц (*M. avium*), возбудители болезней грызунов (*M. mageritense*, *M. leprae mageritense*).

Род *Mycobacterium* включает также атипичные микобактерии, отличающиеся от сапрофитов и истинных патогенных микобактерий рядом признаков.

Морфологические свойства. Микобактерии неподвижны, спор не образуют, капсулы у них не обнаружены. В мазках-препаратах из биоматериала имеют вид тонких, слегка изогнутых палочек раз-

ной величины (см. рис. 20 на цв. вкл.). В бактериальных телах наблюдаются округлые или несколько удлиненные зернышки, отбрасывающие друг от друга менее окрашенными глыбками. Зернышки обнаруживаются чаще в зерных экземплярах микобактерий. Полагая, что это массы протоплазматических липидов. Число зерен колеблется от 2 до 12...15, они расположены на концах клетки.

Размеры *M. tuberculosis*: длина — 1,5...3,5 мкм, диаметр — 0,4 мкм;

M. bovis: длина — 2,5...3 мкм, диаметр — 0,6 мкм;

M. avium: длина — 5...6 мкм, диаметр — 0,3 мкм.

В отличие от бактерий *клеточная стенка* микобактерий имеет положительный заряд и состоит из трех слоев: а) внутреннего, толщиной 0,1 нм, связанного с протоплазматической мембраной; б) среднего, толщиной 0,05 нм; в) наружного, толщиной 0,1 нм, такого же плотного, как и внутреннего. Общая толщина клеточной стенки микобактерий составляет примерно 0,25 нм.

Цитоплазма характеризуется значительными морфологическими вариациями. У молодых клеток она гомогенная и вся клетка находится в состоянии тургора. В клетках более поздней степени развития цитоплазма содержит более или менее компактные уплотнения и светлые зоны. Цитоплазма — это типичная коллоидная система.

Гранулы (зерна) представляют собой внутриклеточные тела, характерные для микобактерий. Гранулированные массы бывают двух типов: а) большие и плотные — макрогранулы; б) микрогранулы. Размеры гранул колеблются от 0,3...0,4 до 1 мкм. Гранулы имеют сложный цикл развития.

Вакуоли обнаруживаются в молодых и старых микобактериях в виде четко ограниченных светлых зон. Имеется два типа вакуолей: а) окруженные собственной, хорошо организованной стенкой; б) отпочковавшиеся от цитоплазмы лишь неодинаковым химическим составом. Их рассматривают как капельки водорастворимых продуктов обмена.

Ядерный аппарат. В настоящее время большинство микобактериологов считают, что микробная клетка микобактерий обладает ядерной системой, морфологически отличающейся от ядра клетки у высших организмов, но функционально эквивалентной ему.

Митохондрии имеют круглую или эллипсоидную структуру, но у них нет классических переторок (крист).

Рибосомы. Пользуясь аналитической центрифугой, удалось выделить фракции гомогенатов микобактерий со скоростью оседания от 70S до 50S. Было установлено, что величина Svedberg (S) таких формаций клеток микобактерий соответствует величинам рибосомальных фракций клеток у высших растений.

Химический состав микобактерий сложен: H_2O — 85,9%, соли — 2,55%, липиды — 1/3...1/5 от массы сухого вещества. Обнаружено три фракции липидов: фосфатиды, жиры, воски. В со-

став липидов входят жирные кислоты: масляная, стеариновая, а также кислоты: туберкулостеариновая и фтионовая. Белки составляют 56 % сухого вещества и носят название туберкулопротеидов; из них 47,5 % — нуклеопротеиды и 8,5 % — свободные нуклеиновые кислоты. В состав белковых фракций входят валлин, фенилаланин, пролин, тирозин.

Роль и значение отдельных химических составных частей микобактерий еще окончательно не выяснены.

Липидную фракцию считают носителем кислотоустойчивости и устойчивости вообще. Имеются данные о важной роли полисахаридов в иммуногенезе. Интересно отметить, что наибольшее количество липидов обнаружено у микобактерий туберкулеза человека, а наименьшее — в сапрофитных микобактериях.

Важнейшую роль в патогенезе и иммуногенезе играют не отдельные составные части, взятые в той или иной комбинации, а лишь живые микобактерии туберкулеза.

Белки микобактерий туберкулеза способны к стимулированию продукции макрофагов и гигантских клеток, образующих туберкулы.

Культивирование (см. рис. 21 на цв. вкл.). Микобактерии — факультативные аэробы, гетеротрофы. Основной источник N_2 — аминокислоты (аспарагиновая, глутаминовая, аланин). Исключительно важным для роста микобактерий (лимитирующим фактором роста) является амид аспарагиновой кислоты — аспарагин. Соли аммония в комбинации с глицерином также могут быть использованы в качестве источника азота. Первое звено обмена аминокислот — дезаминирование, а выделяющийся NH_3 микобактерии используют в качестве материала для синтеза аминокислот с использованием кето- и оксикислот.

Источником углерода, помимо аминокислот, являются углеводы и продукты их распада в виде органических кислот.

Исключительно важен для роста микобактерий глицерин (трехатомный спирт).

Биохимические свойства. Ферментативная активность микобактерий весьма разнообразна. Микобактерии расщепляют липиды, обладают протеазами, способны расщеплять мочевины, производят каталазу, пероксидазу, имеют хорошо выраженные редуцирующие свойства (табл. 10).

10. Ферментативная активность микобактерий

Вид микобактерий	Уреаза	Никотинамидаза	Гипразиназа	Нитрат
<i>M. tuberculosis</i>	+	+	+	+
<i>M. bovis</i>	+	—	—	—
<i>M. avium</i>	—	+	+	—
<i>M. phlei</i>	+	+	—	+
<i>M. lepre</i>	—	—	—	—

Обозначение: «+» — положительная реакция; «—» — отрицательная реакция.

Сапрофиты, патогенные виды и атипичные микобактерии дифференцируют с учетом их ферментативной активности.

При этом установлено, что сапрофиты обладают более высокой окислительной способностью, чем вирулентные микобактерии. Свежевыделенные микобактерии могут размножаться лишь на полноценных питательных средах, таких как яичные, кровяные, картофельные, содержащие особые ростовые вещества (среды Сонта, Меллера, Левинштейна—Менсена, Гельберга, Финна).

Размножаются микобактерии простым делением, почкованием.

Патогенность. Различные виды микобактерий туберкулеза обладают способностью к миграции на разные виды животных, птиц и на человека. Отдельные виды патогенных микобактерий адаптированы к тому или иному виду животных.

У крупного рогатого скота, маралов, овец, коз, свиней туберкулез вызывает *M. bovis*. К этому виду наиболее чувствительны кролики и морские свинки. Заболевает человек.

M. avium вызывает туберкулез у кур, индеек, уток, голубей, цесарок и др. Восприимчивы домашние животные и человек. Наиболее чувствительны кролики. При заражении кроликов *M. avium* у них развивается септическая форма болезни.

Инкубационный период в зависимости от вида животного и птиц длится от нескольких недель до нескольких лет.

Показано наличие в организме L-форм и их реверсия в истинные микобактерии.

Устойчивость. Благодаря содержанию липидов, восков в клетке микобактерий туберкулеза они отличаются гидрофобностью и высокой устойчивостью к химическим реагентам (кислотам, щелочам и спиртам).

Корр-фактор микобактерий туберкулеза предотвращает их фагоцитоз и бактериолиз. В высушенном состоянии микобактерии туберкулеза сохраняются годами, в воде 2 года, в почве несколько лет. Установлено размножение микобактерий во влажных природных субстратах. Низкие температуры не приводят к гибели микобактерий.

Ультрафиолетовые лучи и нагревание губительно действуют на микобактерии. Во влажных субстратах при температуре 65, 70...80 и 80...90 °C они погибают соответственно через 15, 10 и 5 мин. Микобактерии туберкулеза обладают сравнительно высокой устойчивостью к дезинфицирующим веществам (4%-ный формалин разрушает возбудитель через 3 ч).

Токсигенность. Микобактерии синтезируют эндотоксины (туберкулины). К химическим структурам микобактерий, обладающих токсичностью, относятся жирные кислоты (масляная, пальмитиновая, туберкулостеариновая), полисахариды. Токсичные вещества микобактерий приводят к распаду клеток, творожистому перерождению тканей, разрушению митохондрий.

Антигенная структура. Микобактерии содержат такие антигены, как туберкулины и полисахаридо-белково-липидный комплекс, который назван полным антигеном, так как лишь при его введении в организм образуются антитела. Антитела выделяют в РА, РП, РСК и др.

Патогенез. После аэрогенного, алиментарного или другого проникновения в организм микобактерии попадают в лимфу, кровь и разносятся по всем органам и тканям. Размножение микобактерий туберкулеза происходит в тканях в соответствии с органотропностью возбудителя. В пораженных тканях возникает очаг воспаления и формируется первичный комплекс. Исходом первичного воспаления может быть инкапсуляция, обызвествление очага или расплавление стенок первичного очага и распространение возбудителя. Возможна длительная персистенция возбудителя в организме без явных клинических признаков.

Диагностика. Прижизненная диагностика включает аллергические исследования, серологические тесты. Для бактериологического исследования от животных берут мокроту, экссудат, молоко, фекалии, от трупов — пораженные ткани, лимфатические узлы.

Бактериологическое исследование. Включает микроскопию (окраска по Цилю—Нильсену) мазков-препаратов, обработку биоматериала реагентами (щелочь, кислота) с целью уделения сопутствующей микрофлоры, концентрацию возбудителя (центрифугирование, флотация).

Культивируют посевы на специальных электролитных питательных средах (картофельно-глицериновая, МПГА и перенесенные выше среды). Для дифференциации патогенных, атипичных микобактерий и кислото-, щелоче- и спиртоустойчивых сапрофитов посевы выдерживают при разных температурных режимах (24, 37...38, 39...41 °С). Патогенные виды (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. avium*) различаются также скоростью роста, характером колоний, биохимическими свойствами и степенью патогенности по отношению к кроликам, морским свинкам и курам.

Серологическая и аллергическая диагностика. РГА, РНГА (реакция непрямой геммагломинации) с эритроцитами барана, нагруженными полисахаридами из туберкулезных микобактерий или туберкулином, позволяют выявить специфические антитела.

Особенности иммунитета и аллергии. Врожденная резистентность к туберкулезу свойственна многим представителям животного мира («прусаки», черные тараканы, тутовый шелкопряд, бабочка павлиний глаз, из птиц — гуси, утки). Высокой резистентностью обладают козы, собаки, крысы, лошади, буйволы, ослы, зебувиный скот. В иммунитете при туберкулезе, бесспорно, ведущую роль играет генетический фактор. У однояйцевых близнецов конкордантность (сходство близнецов по исследуемому признаку) по заболеваемости составляет 65 %, у двуяйцевых — 25,6 %, у братьев и сестер — 25,6 %. В сыроворотках больных туберкулезом обна-

руживают агглютинины, преципитины, опсонины, хотя наличие их не отражает напряженности иммунитета.

Патогенная реакция также не определяет состояние невосприимчивости, так как фагоцитоз при туберкулезе нередко является незавершенным.

Большое значение в устойчивости организма при туберкулезе имеет его реактивность, воспалительная реакция, гиперчувствительность замедленного типа, барьерная функция тканей и органов, приводящая к фиксированию микобактерий путем образования гранул и препятствующая их распространению в организме, а также антибактериальные вещества.

В общем комплексе защиты организма определенную роль играет интерференция, которая происходит между истинными и нечувствительными микобактериями, которые способны блокировать чувствительные клетки тканей и органов к вирулентным микобактериям туберкулеза.

Природа туберкулиновой аллергии заключается в повышенной чувствительности организма к повторному воздействию на иммунокомпетентные клетки туберкулина. Туберкулиновая аллергия может быть в эксперименте пассивно передана целыми или разрушенными лимфоцитами от реагирующей особи.

6.1. ТУБЕРКУЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Клинические признаки. Болезнь чаще всего протекает хронически, вначале бессимптомно. Зараженных животных в таких случаях можно выявить только аллергическим исследованием. Если обширные поражения вызывают нарушения жизнедеятельности организма, признаки болезни становятся заметными. При туберкулезе легких отмечают (непостоянно) повышение температуры тела до 39,5...40 °С, короткий и сухой (позднее влажный) кашель. Если болезнь прогрессирует, кашель становится болезненным и частым, появляется одышка, снижаются упитанность и продуктивность. При аускультации легких прослушиваются сухие и влажные хрипы, а при перкусии устанавливаются изменения перкуторного звука. Он заметно усиливается при наличии каверн. При поражении кишечника отмечают периодические расстройства его деятельности, быстро наступают периодические расстройства его деятельности, быстро наступают истощение животного (кахексия). В случаях туберкулеза вымени пальпацией устанавливают уплотнение тканей; значительное поражение ведет к изменению конфигурации долей вымени, атрофии железистой ткани, прекращению лактации. Довольно часто отмечают только увеличение надвыменных лимфатических узлов.

Пораженные поверхностные лимфатические узлы увеличены, плотные, безболезненные.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются наличием в различных органах и тканях специфических узлов (туберку-

лов) различной величины — от еле заметных до довольно крупных, величиной с куриное яйцо и более, особенно в легких, вымени. При разрезе в одних случаях обнаруживают гной, в других — творожистое содержимое, в третьих — обызвествление. В легких кроме туберкулов можно обнаружить каверны. При поражении кишечника на слизистой оболочке находят язвы с валикообразными краями. Особой формой туберкулеза у крупного рогатого скота является жемчужница — поражение плевры, брюшины, перикарда с образованием множества узелков с творожистым или некротическим содержимым, покрытых капсулой из фиброзной ткани.

Диагностика. Бактериологический диагноз основан на микроскопии мазков-препаратов из патологического материала, выделения чистой культуры возбудителя туберкулеза и заражении лабораторных животных. Исходя из того, что туберкулез протекает преимущественно в скрытой форме (латентно), для своевременного выявления больных применяют аллергический метод диагностики при помощи аллергена туберкулина.

Для бактериологического анализа направляют (при жизни животного) истечения из носа, бронхальную слизь, молоко, особенно при увеличении надвыменных лимфатических узлов, реже мочу (200 мл). Посмертно или после убоя отправляют кусочки органов с изменениями и бронхальными, заглоченные, средостенные, предлопаточные, надвыменные лимфатические узлы. Мазки окрашивают по Цилю—Нильсену.

Получив чистую культуру микобактерий, определяют видовой принадлежность. Одним из распространенных методов дифференциации является культивирование в глицериновом бульоне с 5% желчи. Каждый вид микобактерий растет в присутствии желчи соответствующего вида животного: *M. avium* — в присутствии только птичьей желчи, *M. bovis* — с добавлением желчи крупного рогатого скота. Наличие миколовой кислоты в клетках способствует тому, что патогенные штаммы растут на питательных средах в виде косичек, холм. Биопробу используют для определения патогенности и дифференциации видов бактерий туберкулеза. Заражают морских свинок, кроликов и при необходимости кур, предварительно проверенных аллергическим методом для исключения спонтанного туберкулеза. Для заражения применяют выделенную культуру или присланный в лабораторию материал.

У морских свинок в положительных случаях через 2...3 нед на месте введения образуется уплотнение, затем язва, одновременно увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Этим свинкам через 2...3 нед подкожно вводят туберкулин, что приводит к бурной генерализации процесса и гибели животных. При вскрытии из типичных туберкулов готовят мазки и делают посевы. *M. bovis* вызывает генерализованный туберкулезный процесс у кроликов и морских свинок. *M. tuberculosis* патогенны лишь для морских свинок, вызывая заболевание в период от 3 нед до 3 мес после зараже-

ния. *M. avium*, как правило, обуславливает у кроликов септический процесс без образования специфических бугорков и приводит к быстрой гибели животных (особенно при внутривенном заражении).

Для дифференциации отдельных видов микобактерий лучше заражать животных суспензией выращенных культур. Если у выделенных культур слабая вирулентность и атипичный рост, то микобактерии необходимо дифференцировать от атипичных кислотоустойчивых сапрофитов. Для этого используют следующие тесты.

1. Определение каталазной активности. В пробирку с выросшей на яичной среде культурой вносят 50%-ный раствор пергидроля в таком объеме, чтобы вся поверхность пузырьков газа была покрыта раствором. С момента появления пузырьков газа учитывают результат — столбик пены измеряют в миллиметрах. Каталазная активность обладают все кислотоустойчивые бактерии, но у сапрофитов она выражена интенсивнее.

2. Определение лекарственной устойчивости осуществляют с культурами, выращенными на питательных средах с добавлением туберкулоостатических препаратов (стрептомицин, ПАСК и др.) в различных концентрациях. Вирулентные штаммы *M. tuberculosis*, *M. bovis*, как правило, чувствительны к действию этих препаратов. Между тем атипичные штаммы, кислотоустойчивые сапрофиты и *M. avium* обладали устойчивостью в отношении анти-туберкулезных лечебных препаратов, особенно к фтивазиду и ПАСК (пара-аминосалициловой кислоте).

3. Аллергический метод применяют в хозяйстве для массовой диагностики скрытых форм туберкулезного процесса. С этой целью используют специфические препараты — туберкулин для крупного рогатого скота и отдельно для птиц.

6.2. ТУБЕРКУЛЕЗ СВИНЕЙ, ПОШАДЕЙ, МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА, ПТИЦ

Туберкулез свиней регистрируют главным образом в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота и птиц. Болезнь протекает бессимптомно, но иногда можно обнаружить увеличение подчелюстных, заглоченных и шейных лимфатических узлов, а также поражения легких, кишечника, особенно при заражении возбудителем туберкулеза птиц.

Животные других видов — овцы, козы, лошади — заболевают редко, и туберкулез у них обычно протекает бессимптомно.

Туберкулез у птиц также протекает бессимптомно, но при генерализации инфекции появляются такие признаки заболевания, как вялость и малоподвижность, диарея, исхудание, анемичность бровей и бородавки, прекращение яйцекладки. При пальпации иногда обнаруживают увеличение печени.

Патологоанатомические изменения. При туберкулезе свиней очаги поражения находят преимущественно в лимфатических узлах, у больных лошадей — в легких, у овец и коз — на серозных покровах, в легких и лимфатических узлах.

Группы павшей от туберкулеза птицы истощены, серо-белые или желто-белые очаги поражения обнаруживают преимущественно в печени, кишечнике, селезенке, реже — в легких, яичниках и других органах.

6.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ПАРАТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЭНТЕРИТА

Возбудитель — *Mycobacterium paratuberculosis*.

Паратуберкулезный энтерит (паратуберкулез) — хроническая инфекционная болезнь рогатого скота, характеризующаяся воспалением кишечника, снижением продуктивности и прогрессирующим истощением.

Морфологические и тинкториальные свойства. Микобактерии полиморфны, представляют собой короткие палочки длиной 0,5...1,5 мкм и шириной 0,2...0,5 мкм. В старых культурах можно наблюдать кокковидные, зернистые, а иногда длинные ветвистые формы. Хорошо окрашиваются по Цилю—Нильсену и Хальбергу. Грамположительные (см. рис. 22 на цв. вкл.).

Культивирование. Микобактерии паратуберкулеза удается культивировать с большим трудом. Для стимуляции роста к питательным средам добавляют экстракты из кислотоустойчивых сапрофитов, особенно из микобактерий тимофевой травы. На обычных питательных средах микобактерии паратуберкулеза не растут. Для их выращивания используют яичные среды Петраньяни и Левенштейна, агаризованные этих микроорганизмов является среда Даникина, в состав которой входят свежее яйцо, печеночный экстракт, глицерин, вытяжка из микобактерий тимофевой травы и спиртовой раствор генипанового фиолетового (генипанвиолета). В числе жидких сред использовали синтетические среды Данкина, Бока, Дорсе, а также синтетическую среду Вишневецкого, содержащую аспарагин, цитрат аммония, сульфат магния, сульфат железа и глицерин.

Возбудитель паратуберкулеза — аэроб, температурный оптимум 38,5 °С. Рост на плотных средах повышается через 1,5...2 мес (иногда позже) в форме беловато-желто-серых сморщенных сухих колоний. На поверхности жидких питательных сред образуются нежная беловатая пленка, которая постепенно, к 3...4-му месяцу, утолщается и опускается на дно.

Патогенность. К возбудителю паратуберкулеза наиболее восприимчив крупный рогатый скот в возрасте 3...6 лет, чувствительны также овцы, козы, буйволы, верблюды, олени, яки. Имеются

сообщения о заболевании зебу, антилоп, лошадей. Важно отметить, что микробовыделителями являются не только клинически больные, но и переболевшие бессимптомно (реагирующие на алерген и по РСК) животные.

Устойчивость. Возбудитель паратуберкулеза устойчив во внешней среде. В навозе, почве, воде мелких непроточных водоемов он сохраняется до 11 мес, на пастбищах — в течение 2...3 сезонов. Молоко, содержащее микобактерии паратуберкулеза, обезвреживается при нагревании до 65 °С через 25 мин, при 80 °С — через 1...5 мин. Лучшие дезинфицирующие средства — щелочной раствор формальдегида, содержащий 3 % формальдегида и 3 % тиороксида натрия; 20%-ная взвесь свежешелочной извести; осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 5 % активного хлора; 5%-ная эмульсия ксилонафта.

Антигенная структура. Изучена недостаточно. Установлено, однако, что он имеет антигенное родство с *M. avium*.

Иммунитет. Внедрение микобактерий паратуберкулеза в организм животного вызывает иммунологические реакции, которыми можно установить аллергическим и серологическим исследованиями. Иммунитет при паратуберкулезе считают нестерильным. Попытки получения эффективных вакцин пока не увенчались успехом.

Патогенез. Возбудитель, проникший в желудочно-кишечный тракт, внедряется в слизистую и подслизистую оболочки кишечной стенки (главным образом тощей кишки из-за наличия в ней кармашков и обилия лимфоидной ткани) и размножается, вызывая вначале острое катаральное, а затем хроническое продуктивное воспаление. Это приводит к утолщению слизистой и подслизистой оболочек, образованию характерной складчатости, атрофии ворсинок и либеркуловых желез кишечника и в конце концов к нарушению процессов пищеварения (возникают поносы, ведущие к истощению животного). Из мест первичного поражения микробы в дальнейшем проникают по лимфатическим путям в брыжеечные лимфатические узлы, а затем через кровеносную систему — в печень, селезенку и другие органы.

Выраженные клинические признаки болезни (диарея, истощение) чаще всего возникают у крупного рогатого скота в возрасте 3...5 лет (после первого и второго отелов) и у овец — 2...3 лет (после 2...3 окотов). Реже явная инфекция встречается у молодняка.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 5...10 мес до 5...6 лет. Различают доклиническую и клиническую стадии инфекционного процесса. Продолжительность доклинической стадии зависит от физиологического состояния организма и может составлять несколько лет. Выдвигать больных животных в этот период можно путем аллергического исследования, а также при помощи серологических реакций (РСК) и бактериологического исследования. Важно учитывать, что 30...50 % таких животных выделят

ют возбудитель во внешнюю среду. Переход доклинаической стадии в клиническую происходит постепенно, реже — резко. Острые, неудовлетворительное кормление, поражение гелминтами усложняют этот переход.

В других случаях, особенно при проведении симптоматического лечения, состояние больных улучшается и диарея временно прекращается, но через некоторое время наступает рецидив, причем диарея становится более упорной. У старых коров и овец паратуберкулез обычно протекает латентно.

Клинические признаки болезни у оленей, верблюдов и буйволов такие же, как при паратуберкулезе у крупного рогатого скота. У коз болезнь встречается редко и мало изучена; имеются сообщения о бессимптомном ее течении.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, кожа грубая, шерсть матовая, взъерошенная, подкожная клетчатка в области подчелюстного пространства, подгрудка и брюшной стенки отека. Наиболее типичны изменения кишечника и лимфатических узлов, особенно мезентериальных. У крупного рогатого скота почти во всех случаях находят поражения тощей и подвздошной кишки, реже — слепой и ободочной, иногда деназальперстной и прямой кишки. Стенка кишечника в таких местах утолщена в 5...20 раз за счет разрастания слизистого и подслизистого слоев и отека серозной оболочки. Блестящая слизистая оболочка покрыта густым экссудатом, собрана в плотные продольные и поперечные складки, которые по форме и цвету напоминают извилины мозга. На тубернеле складок обычно обнаруживают кровоизлияния.

В толстом отделе кишечника поражения слизистой оболочки менее выражены, но продолговатую складчатость в отдельных случаях обнаруживают. Мезентериальные, а нередко и другие лимфатические узлы увеличены, набухшие. Иногда на разрезе мезентериальных лимфатических узлов обнаруживают саркомоподобные узелки.

Изменения кишечника у овец обычно менее выражены, но увеличение лимфатических узлов и утолщение кишечной стенки все же заметны. В некоторых случаях устанавливаются такие же изменения, как при паратуберкулезе у крупного рогатого скота. У буйволов, оленей и верблюдов характер поражений кишечника такой же, как у крупного рогатого скота.

Диагностика. Основана на эпизоотологических и клинических данных с учетом результатов патоморфологических (диагностика с убой 1...2 животных), микроскопических, алергических и серологических исследований. По клиническим признакам (хроническая диарея и истощение при сохраняющемся аппетите, снижение удоя, отеки) паратуберкулез в ранне бластополучных хозяйствах можно лишь заподозрить. Для подтверждения диагноза не-

обходимо провести бактериоскопическое исследование соскобов со слизистой оболочки прямой кишки и комочков слизи из кала. Исследование кала проводят 3...4 раза с интервалом 10...15 дней. При отрицательном результате исследований животных с клиническими признаками паратуберкулеза целесообразно подвергнуть диагностическому убою, провести патологоанатомическое исследование, микроскопическое мазков со слизистой оболочки пораженных участков кишечника, гистологическое исследование этих участков и лимфатических узлов. Можно провести бактериологическое исследование.

После установления диагноза для выявления зараженных животных в стаде проводят алергическое исследование. Крупный рогатый скот вначале исследуют на туберкулез с использованием ротарый скот для млекопитающих и изолируют положительно реагирующих. Затем проверяют остальных животных на паратуберкулез в РСК (с 18-месячного возраста) и двойной внутрикожной пробой с туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста). Крупному рогатому скоту вводят альтотуберкулин для птиц — внутримышечно в области средней трети шеи. Овцам (с 3-месячного возраста) вводят сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц под кожу нижнего века.

Паратуберкулез у оленей и верблюдов диагностируют теми же методами (кроме алергического).

Биопрепараты. Не разработаны.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте общую характеристику патогенных микобактерий. 2. Изложите основные различия трех патогенных для человека, крупного рогатого скота и птиц видов микобактерий. 3. В чем заключается морфологические особенности микобактерий? 4. Изложите сущность прижизненной и бактериологической диагностики туберкулеза и паратуберкулезного энтерита. 5. Дайте классификацию микобактерий.

Глава 7

ВОЗБУДИТЕЛЬ АКТИНОМИКОЗА

Актиномикоз — хроническая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся образованием гранулематозных разрастаний и абсцессов в различных органах и тканях. Восприимчив и человек.

Актиномицеты (от греч. *микос* — гриб, *актис* — луч) — одноклеточные микроорганизмы, входят в порядок *Актиномуссетаес*, семейства *Актиномуссетаес*, *Steriotомуссетаес*.

Тело актиномицетов состоит из несептированного мицелия, который имеет вид ветвящихся тонких нитей (0,2...1,2 мкм). Нити мицелия имеют длину 100...600 мкм и толщину 0,5...1,2 мкм. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красителями, грамположительные. Некоторые актиномицеты вокруг нитей имеют капсулу (см. рис. 23 на цв. вкл.). Содержание Г+Ц в ДНК микросоила 60...63%. У некоторых видов мицелий распадается на слабоветвящиеся формы. В молодых культурах питательная клетка актиномицетов однородная; она в неодинаковой степени преломляет свет и содержит отдельные зерна хроматина. При старении культуры в клетках мицелия появляются вакуоли, зернистость, капельки жира, формируются палочковидные формы; оболочка становится хрупкой, легко ломается, наступает частичный лизис клеток. У актиномицетов, как и у бактерий, генетическую функцию выполняет нуклеоид. В нитях мицелия находятся зерна хроматина. Размножаются актиномицеты при помощи специальных органов плононошения, путем прорастания спор, прикрепленных на спороносцах, простым делением, перешнуровыванием и почкованием.

Многие представители актиномицетов обладают способностью вырабатывать антибиотические вещества.

К семейству *Актиномуссетаес* принадлежат возбудители актиномикоза. К патогенным актиномуссетам относятся *Актиномуссес бойв*, обнаруженный в 1877 г. К. Гарцем, *Актиномуссес исаеи*, выделенный в 1891 г. И. Израилем от больных актиномикозом людей.

Культивирование. Актиномицеты — факультативные анаэробы, хорошо развиваются при температуре 25...30°C (оптимальная температура 35...37°C) на обычных средах с pH 4,4...9,0. Они кислотоустойчивы, в свежих культурах образуют зернистость. На плотных средах одни виды растут с образованием плотных гладких коло-

ний, другие имеют складчатые, бугристые, корковидные, бархатистые, пушистые или мучнистые колонии, которые сростаются со средой и с трудом снимаются петлей; они могут быть бесцветными или пигментированными (синие, фиолетовые, красные, желтые, оранжевые, зеленые и т.д.).

На плотных питательных средах актиномицеты часто образуют воздушный мицелий, на концах которого развиваются споры, придающие колониям определенный цвет. Вопрос о токсинообразовании является спорным. Некоторые авторы считают, что патогенные актиномицеты содержат энлотоксин.

Патогенность. Патогенные актиномицеты поражают крупный рогатый скот, реже — свиней, лошадей. Заболевание протекает хронически с образованием воспалительных очагов и свищей. Поражаются главным образом кожа, язык, губы, щеки, шея, иногда кости и вымя.

Устойчивость. Актиномицеты — очень устойчивые микроорганизмы. Они выдерживают нагревание до температуры 60°C в течение 1 ч, длительно сохраняются в высушенном состоянии. Особенно резистентны споры. Возбудитель обитает в почве и на поверхности растений.

Антигенная структура. *Актиномуссес бойв* принадлежит к серогруппе В, *Актиномуссес исаеи* — к серогруппе D; у обоих видов выявлены сыворотки 1 и 2, которые идентифицируются при помощи флюоресцирующих антител.

Иммунитет. Переболевание не сопровождается выработкой невосприимчивости, возможно повторное заражение. У больных и переболевших животных в крови образуются агглютинины, преципитины, комплексобразующие антитела, которые не наделяют макроорганизм устойчивостью к патогенным актиномицетам. В процессе болезни развивается аллергическое состояние.

Патогенез. Актиномикоз может возникнуть в результате эндогенной инфекции при проникновении возбудителя из пищеварительного тракта. Развитию болезни способствуют жевание зерен злаков, а также травмы кожи и слизистой оболочки.

Выселившийся возбудитель распространяется по соединительнотканному и межмышечному прослойкам, а также гематогенным и лимфогенным путем. Инфекционный процесс сопровождается образованием инфильтратов, гнойных очагов, свищей, вскрывающихся наружу или внутрь, в организм животного. Болезнь характеризуется хроническим воспалением с последующим развитием нагноительных процессов. На месте локализации возбудителя возникают твердые фибронодальные инфильтраты или узлы, кожа становится синевато-бурой, инфильтраты размягчаются и некротизируются с выделением гноя, имеющего неприятный запах. В гное обнаруживаются зерна (друзы), состоящие из нитей актиномицетов. К действию патогенных актиномицетов почти всегда присоединяется вторичная пиогенная инфекция.

Клиническая картина. Основной признак болезни — образование опухолей, чаще всего шаровидной формы, различных размеров, серовато-белого или красно-серого цвета на разрезе, с наличием очагов размягчения. На поверхности слизистых оболочек образуются грибовидные разрастания, язвы. При поражении костей происходит распад костного вещества, а также увеличение объема кости за счет пролиферирования периостом нового костного вещества.

Локализация опухолей: у крупного рогатого скота и овец — язык, челюсти, межчелюстное пространство, область глотки, пищевод, желудок, кишечник, реже — органы дыхания и мочеполовой системы; у свиней — вымя, миндалины, челюстные кости, язык; у овец — миндалины и легкие; у лошадей — семенной канатик (осложнение после кастрации).

Патологоанатомические изменения. В легких, печени, почках, селезенке, мозге, пищеварительном тракте, вымени, в различных лимфатических узлах, а также в коже можно обнаружить соединительнотканнные опухоли и абсцессы.

Диагностика. Диагноз ставят по клиническим признакам и результатам микроскопического исследования. В лабораторию направляют кусочки опухоли (в 30%-ном водном растворе глицерина) или стерильно взятый гной из некротизированных абсцессов.

Производство: 1) исследование некротизированных и окружающих препаратов гноя на наличие друз; 2) посев гноя в сахарный бульон (рН 6,8), сахарный агар или среду Сабуро, культивирование в аэробных и анаэробных условиях при температуре 35...37°C, выделение чистой культуры и ее идентификацию; 3) реакцию связывания комплекта с сыворотками больных; 4) внутрикожную пробу с экстрактами из актиномицетов.

Биопрепараты. Применяют актиномицетную поливалентную вакцину.

Контрольные вопросы и задания. 1. Изложите основные свойства (морфологические, культуральные, биохимические, антигенные, токсигенные, патогенные и экологические) возбудителя актиномикоза. 2. В чем заключается особенность патогенеза при актиномикозе? 3. Опишите основные методы лабораторной диагностики актиномикоза.

Глава 8

ВОЗБУДИТЕЛЬ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА

В род *Сампулобаacter* объединены микробы трех видов с небольшим числом витков: *C. spirillum*, *C. fecalis* и *C. fetus*. Все они встречаются в половых органах крупного и мелкого рогатого скота, но только последний вызывает поражение репродуктивной системы животных, которое именуется кампилобактериозом.

Кампилобактериоз проявляется у коров и нетелей поражением половых органов, бесплодием, частыми перегибами, абортми, а у овец — массовыми абортми во второй половинке суягности.

Возбудителем является вибрион — *Сампулобаacter fetus*, относящийся к извитым формам бактерий из семейства *Britillaceae*. Он был открыт в 1913—1918 гг. в Англии. В настоящее время доказано существование трех подвидов патогенного вибриона. *C. fetus subsp. fetus* патогенен для крупного рогатого скота, морских свинок и куринных эмбрионов. В кишечнике человека и животных он не размножается. *C. fetus subsp. intestinalis* вызывает аборт у овец, широко растет в кишечнике и желчном пузыре человека и животных. *C. fetus* вызывает аборт у овец, редко поражает человека, и обитает в кишечнике здорового крупного рогатого скота, свиней и птиц.

Морфологические и тинкториальные свойства. Кампилобаактер в молодых культурах имеет форму запятой, длина клетки 3...7 мкм, ширина — 0,2...0,5 мкм. В мазках из патологического материала может иметь форму запятой, летящей чайки, спирали. Возможно скопление, а также образование нитей из вибрионов, что дает впечатление длинных спиралей. Вибрион на одном конце имеет жгутики, подвижен, спор и капсул не образует. Хорошо красится анилиновыми красками, особенно карболовым фуксином; при окраске по Романовскому—Гимзе в теле клетки обнаруживаются зернистость (см. рис. 24 на вкл.).

Культивирование. *C. fetus* относится к микроаэрофилам, культуру выращивают в присутствии 10% CO_2 . Температурный оптимум 37,5°C. Для получения первичной культуры используют полужидкие и плотные питательные среды с добавлением крови или ее сывотки. На полужидком печеночном 0,2%-ном агаре (ПЖА) спустя 2...7 сут около самой поверхности среды в пробирке появляется рост в виде серовато-белого кольца. На 2%-ном мясо-печеночном петтоном агаре (МППА) слабый рост отмечают с 3...4-го

дня в виде мелких колоний или сплошного налета. На кровяном или сывороготочном бульоне рост скудный, в виде нежного облачка. На полужидком теплом агаре культура выживает не более 10...20 дней. Для сохранения на более длительный срок ее пересаживают в полужидкую среду или среду Китта—Тароши и хранят в холодильнике.

Для выделения возбудителя из патологического материала предложена также сафранино-железо-новобициновая среда (СЖН).

Биохимические свойства. *S. fetus* не ферментирует углеводы, не изменяет лакмусовое молоко, выделяет каталазу, редуцирует нитраты, не растет в МПБ с 3,5% NaCl. Вибрионы, выделенные от овец, часто слабо образуют сероводород.

Патогенность. В естественных условиях вибриозом поражаются крупный рогатый скот и овцы независимо от породы. Иногда болят козы. К экспериментальному заражению культурой вибрионов восприимчивы беременные овцы, козы, морские свинки, хомячки, а также телки. Заражать их удается при внутривибрионном, внутривлагалищном, подкожном и пероральном введении культуры. Кампилобактер патогенен и для куринного эмбриона. Микроорганизм растет в асплантисной жидкости эмбриона, вызывая гибель его на 7...12-й день.

Устойчивость. Возбудитель вибриоза быстро разрушается в гниющем материале, неустойчив к высоким температурам. При 55°C погибает через 10 мин, при высушивании — через 3 ч. Но при 18...20°C он сохраняется в сене, навозе, воде, почве до 20 дней; при 6°C — до месяца. К низким температурам микроб проявляет выраженную устойчивость. Обычные растворы дезинфицирующих веществ (хлорная известь, свежетащенная известь, едкие щелочи и др.) убивают его через 5...10 мин.

Токсинообразование. Не установлено.

Антигенная структура. Штаммы возбудителя вибриоза крупного рогатого скота по антигенным свойствам отличаются от штаммов возбудителя болезни овец. Некоторые исследователи считают, что среди штаммов, выделенных от овец, имеется четыре типа, различающихся по антигенным свойствам; бычьи штаммы относят к пятому типу.

Иммунитет. У животных, переболевших кампилобактериозом, повторных аборт не бывает. Очевидно, они приобретают иммунитет, что подтверждается наличием в крови специфических антител, выявляемых в серологических реакциях (РА, РСК, РДСК). Развивается также местный иммунитет.

Патогенез. У зараженных быков-производителей при отсутствии заметных патологических изменений вибрионы обнаруживаются очень длительное время (годы) в семенниках, их придатках, препуциальном мешке и выделяемой сперме. Потая во влагалище коровы или телки, вибрионы быстро размножаются и проникают

в матку. Развиваются катаральный вагинит, эндомиетрит, вследствие чего оплодотворенная яйцеклетка не приживается или эмбрион погибает на начальной стадии развития. В некоторых случаях беременность вначале не прерывается, но вибрионы внедряются в материнскую плаценту, плодные оболочки и вызывают воспаение, лигальный процесс, нарушающий плацентарное кровообращение. Это ведет к абортам на более поздних стадиях развития эмбриона. У овец уже через 3...4 дня после алиментарного заражения вибрионы обнаруживают в крови. Затем они проникают в беременную матку и вызывают воспалительно-некротические процессы, ведущие к аборту.

Клинические признаки. В неблагополучных хозяйствах возрастает число случаев бесплодия и переломов у коров. Периоды полового покоя между течками удлиняются до 30...60 дней и более. В период распространения болезни бесплодие может отмечаться у 20...50% коров, а оплодотворяемость телок иногда достигает 60%. Нередко у коров регистрируют аборты, которые чаще бывают на 4...7-м месяце стельности. Возникают ранние аборты, которые нередко остаются незамеченными.

После аборта может быть задержка последа, обостряется вагинит, может развиваться метрит. Острое заболевание обычно сопровождается в течение одного сезона, затем яловость значительно снижается. Переболевшие коровы приобретают иммунитет. Повторные аборты бывают очень редко. У производителей инфекции протекает латентно.

Основным признаком кампилобактериоза у овец являются массовые аборты во второй половине сухотности. Абортируют от 10 до 70% овцематок. При насоевании вторичных инфекций возможны летальные исходы.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка и мышечная ткань абортированного плода отечны. В грудной и брюшной полостях обнаруживают кровавистый выпот; в сычуге — мутный экссудат коричневого цвета с серовато-белыми хлопьями; на эпикарде, под капсулой селезенки, под плеврой и брюшиной — мелкие пятнистые или точечные кровоизлияния. Плодовые оболочки отечны, местами покрыты вязким слизисто-гнойным экссудатом, после удаления которого обнаруживают мелкие кровоизлияния и множественные очажки некроза. В печени находят серовато-желтые некротические очажки.

Диагностика. Бактериологическое исследование проводят методами микроскопии, выделения культуры вибрионов с последующей дифференциацией ее и биопробой на телках и лабораторных животных. Обычно в лабораторию направляют: от коров, телят и овцематок — абортированный плод, плаценту, слизь с шейки матки, взятую стерильно в первые 3...4 дня после аборта или в период охоты; от быков-производителей — препуциальную слизь, сперму и секрет придаточных половых желез; от животных, уби-

кие узлы тазовой полости, — влагалище, матку, лимфатичес-
кие узлы тазовой полости.

Для микроскопического исследования материала готовят маз-
ки, которые окрашивают по Граму или фуксином. Цили в разведе-
нии 1:5 (1...2 мин). В мазках вибрионы имеют вид запятой, встре-
чаются экземпляры S-образной формы, в виде длинных спиралей,
малонизвитых нитей, мелких кожков. Обнаружить вибрионы в па-
тологическом материале и смешанных культурах удается также
методом флюоресцентной микроскопии.

Получить культуру возбудителя вибриоза из первичного мате-
риала можно при посеве на полужидкие и плотные питательные
среды. Выделенные культуры вибрионов часто бывают заражены
посторонней микрофлорой. Для очистки полужидкой культуры
производят посев ее на чашку Петри с плотной средой (МПА) с
последующим отсевом отдельных колоний на полужидкий мясо-
печеночный пептонный агар (ПЖА).

Биопробу ставят для обнаружения вибрионов в патологическом
материале, очистки зараженных культурой вибрионов в патологическом
культуре, определения степени вирулентности культуры вибрио-
нов. Для этих целей заражают беременных морских свинок внут-
рибрюшинно или во влагалище с последующим высевом мате-
риала из абортировавшихся плодов. Если в течение 10...12 дней аборта
не бывает, свинок убивают и высевы делают из эмбрионов и поло-
сти матки. Для определения зараженности бычков-производителей
вибрионами проводят биопробу на половозрелых телках.

Для серологического исследования крупного рогатого скота по
реакции агглютинации (РА) в лабораторию направляют пробы
влагалищной слизи, полученной от телок, используемых для био-
лового цикла. Слизь берут в период полового покоя животных
марлевым тампоном и готовят экстракт. Профильтрованный экст-
ракт используют для реакции в разведенных 1:50, 1:100, 1:200,
1:400. В пробирку, содержащую 0,5 мл сыворотки в каждом разве-
дении, добавляют 0,5 мл кампилобактериозного антигена I серо-
логического типа, разведенного физиологом 1:9. Пробирку вы-
держивают 24 ч в термостате при 37°С и при комнатной темпера-
туре 3...6°С. Диагностика кампилобактериоза овец по РА заключа-
ется в выявлении специфических антигенов в сыворотке крови
больных животных.

Биопрепараты. В литературе есть данные, указывающие на воз-
можность вакцинопрофилактики вибриоза.

Контрольные вопросы и задания. 1. Изложите основные свойства (название
возбудителя, морфологические, культуральные, биохимические, антигенные, ток-
сигенные, патогенные и экологические) возбудителя кампилобактериоза.
2. Опишите основные методы лабораторной диагностики кампилобактериоза.
3. Формируется ли иммунитет у переболевших животных?

Глава 9 ПАТОГЕННЫЕ СПИРОХЕТЫ

Спирохеты, класс Spirochaetales, микроорганизмы диамет-
ром 0,12...10,0 мкм, длиной 5...500 мкм, винтообразно закруче-
ны. Их тела состоят из протоплазматического цилиндра. Снару-
жи цилиндр окружен многослойной оболочкой, имеет фибрил-
лы (одну или несколько), схожие со жгутиками бактерий. Спи-
рохеты размножаются делением, грамотрицательные, спор не
образуют, хемоорганогетеротрофы, аэробы и факультативные
анаэробы.

Семейство Spirochaetaceae включает восемь родов, из сапрофи-
тических в том числе Spirochaeta и Spirochaeta. Паразитические
вида входят в состав родов Treponema, Borrelia и Leptospira.
Представители рода Spirochaeta относятся к водным сапрофи-
там; рода Spirochaeta — сапрофитические виды, обитающие в каче-
стве комменсалов в моллюсках.

Патогенные спирохеты требовательны к условиям культиви-
рования и нуждаются в специфических питательных средах с добавле-
нием в них специфических факторов роста.

Leptospira — род мелких спирохет. Диаметр — 0,1...0,25 мкм,
длина 6...20 мкм, клетки свернуты в плотную спираль, плохо окра-
шиваются анилиновыми красителями. Хорошо видны в темном
поле микроскопа. Длительно сохраняются в водоемах и почве.
Движение спирохет своеобразное: вращательное, волнообразное,
спиральное. Окрашиваются по Романовскому — Гимзе одним из си-
ний, другие — в сине-фиолетовый, третий — в розовый цвет.

В родах Spirochaeta, Spirochaeta — крупные клетки размером до
500 мкм, обитают в воде, на отмерших организмах, в кишечнике
хладнокровных. По Романовскому — Гимзе окрашиваются в синий
цвет.

К патогенным родам относятся Treponema, Leptospira, Borrelia.
Самая тонкая и изящная Treponema pallidum — возбудитель сифи-
лиса. При лечении больного химиотерапевтическими препара-
тами микробная клетка в организме скручивается в клубочек, по-
крывается непроницаемой муцинополюсной оболочкой и проти-
востоят воздействию лекарственных средств. Впоследствии эти
образования — цисты — превращаются в зерна, а последние — в
бледную трепонему. В результате — реллиев болезни.

9.1. ПАТОГЕННЫЕ ЛЕПТОСПИРЫ

Лептоспирозы вызывают зооантропонозы. Заболевание характеризуется множеством признаков, из которых главные — лихорадка, гематурия, желтушность. Болезнь природно-очаговая. Обнаруживается у животных, чаще у крупного рогатого скота. Наблюдается бессимптомное течение болезни и иммунизирующая субинфекция.

Возбудитель — *Leptospira interrogans*. Патогенный вид крайне разнообразен и включает более 180 сероваров, объединяемых различными исследователями в 18...25 серологических групп. Среди животных мигрируют и вызывают патологию (в России) следующие серогруппы: *Rompola*, *Tarassovi*, *Giprotyphosa*, *Needomadis*, *Capicola*.

Морфологические и тинкториальные свойства. Имеет 12...18 мелких перичных завитков, плотно прилегающих друг к другу. Концы завитков и утолщены. Вторичные завитки придают им С- и S-форму, длина — 7...14 (до 30) мкм, длина 0,06...0,15 мкм. Тела состоят из осевой нити, цитоплазматического цилиндра, поперечных колец и многослойной оболочки. На поверхности обнаруживаются микрофибриллы. Нуклеонид расположен эксцентрично.

Окрашиваются по Романовскому — Гимзе в красный цвет. Живые лептоспирозы рассматривают в темном поле микроскопа. При окрашивании в лабораторных условиях и быстро утрачивают вирулентные свойства (см. рис. 25 на цв. вкл.).

Культивирование. Лептоспирозы — облигатные анаэробы, хемогетеротрофы, оптимальная температура культивирования — 28...30 °С на специальных средах с содержанием 5...10 % сывора крови кролика или овцы: Уленгута, Еорски, Феролята — Воуфа, Корхафа. Плотные среды (Кокса, ВОНКИ) дают прозрачные колонии S-, O- и R-форм, на жидких средах через 7...20 сут появляется помутнение. Наличие лептоспира в средах определяют микроскопией.

Биохимические свойства в диагностике лептоспироза роли не играют, при дифференциации не используются.

Патогенность. Спектр патогенности у лептоспир широкий. В природных очагах, куда не вовлечены сельскохозяйственные животные и человек, болеют полвеки (мыши), хомяки, крысы, насекомые, парнокопытные. Природный очаг — это территория, воспроизводимый организм. В очагах лептоспироза обнаруживаются у отдельных видов грызунов и поражают до 60 % популяции. Болеют все сельскохозяйственные животные, домашние животные и человек.

Лабораторные животные по степени восприимчивости располагаются следующим образом: золотистые хомяки, морские свинки, кролики-сосунки.

Токсигенность. Патогенное действие вызывают многие ферменты: гемолитин, лецитиназа, фибринолизин и др. При разрушении лептоспиром накапливается эндотоксин с геморрагическим, гемолитическим и нейротоксическим действием. Токсикоз может быть причиной гибели животного.

Антигенная структура. Лептоспирозы обладают одним общим основным соматическим антигеном, определяющим их выловную специфичность. Дифференциация сероваров и серотипов осуществляется с учетом разнообразия поверхностных полисахаридных антигенов в РМА (реакция микроагглютинации) и иммуноадсорбционным анализом.

Иммунитет. Переболевание ведет к приобретению стойкого специфического иммунитета за счет наличия антител. Иммунитет обеспечивается при реинфекции лишь томологичным сероваром, поэтому возможны реинфекции гетерогенными сероварами.

Сыворотки реконвалесцентов обладают превентивными свойствами. Обнаружено также длительное лептоспироносительство (до 300 сут у свиней), и поэтому можно говорить об инфекционном иммунитете. Срептомицин не влияет на поствакцинальный иммунитет.

Патогенез. После 3...16 дней инкубационного периода наблюдаются кратковременная лихорадка, гематурия, иногда (10 %) желтушность. Возможны выкидыши. Под действием токсина лептоспир проникает в перерождение (дистрофия) печени. В почках — некротические очаги, кровоизлияния. В почечных клубочках и канальцах лептоспирозы недоступны воздействию антител. Поэтому они там активно размножаются и выделяются с мочой.

Лабораторная диагностика включает: 1) прямую микроскопию в темном поле; 2) выделение томоуринокультуры; 3) биопробу; 4) серологические исследования.

Микроскопируют мочу, цитратную кровь, тканевую суспензию (печень, почки, плод). В темном поле лептоспирозы имеют вид изогнутых нитей серебристо-белого цвета.

Более эффективна биопроба. С ее помощью даже из почвы удается получить изоляты. Лучше использовать золотистых хомячков в возрасте 20...30 дней или 10...20-дневных крольчат. Одной пробой заражают двух животных; одного убивают через 4...5 дней и второго — через 2 нед. Из паренхиматозных органов делают посев, сыворотку крови исследуют в РМА 1:10. Через 2...3 дня эскулат броуной полости исследуют на наличие лептоспира.

Серологическая диагностика лептоспироза включает массовые и индифференциальные исследования.

В диагностическое поле иммунологических методов попадают животные разного иммунного статуса: инфицированные, больные, переболевшие иммунные, иммунные в результате иммунизирующей субинфекции, здоровые, поэтому интерпретация результатов затруднительна. При серологическом исследовании используют РМА, реакцию угольной агломерации, РНГА, РСК, ИФА.

Биопрепараты. На стационарно неблагополучных территориях и в случаях вспышки лептоспироза предусмотрена активная иммунизация животных.

9.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ДИЗЕНТЕРИИ СВИНЕЙ

Морфологические и тинкториальные свойства. Теропета *hyodysenteriae* — подвижная клетка, строение которой типично для спирохет, хорошо красится генианвиолом, тратриациллярная. Клетки возбудителя окрашиваются также по Романовскому — Гимзе, фуксином Пейффера. Сходные по морфологии с *Serpulina hyodysenteriae* вибрионы, обитающие в кишечнике, отличаются тем, что толщина их клетки в 2...4 раза больше, тулые концы, движение вращательное вокруг длинной оси (см. рис. 26 на стр. 36).

Культивирование и биохимические свойства. Возбудитель — строгий анаэроб, температурный оптимум 36...38 °С, при 25...30 °С не растет, pH 7,0...7,2. Для первичного выделения используют семенные при 38 °С выращивают плоские просвечивающиеся колонии диаметром 0,5...3 мм с зоной бета-гемоллиза.

Патогенные для свиней культуры гидролизуют эскулин, не ферментируют фруктозу, утилизируют пивруат. При сбраживании глюкозы образуют водород, диоксид углерода, ацетат; нитраты не восстанавливают; растут на средах, содержащих 6,5 % хлорида натрия, но не растут на средах с 1 % глицина.

патогенность. К дизентерии восприимчивы свиньи всех возрастов, но чаще болевают молодняк (1...6 мес). Болезнь не имеет выраженной сезонности, но чаще встречается в осенне-зимне-весенний период, что объясняется ухудшением условий содержания и кормления свиней. Дизентерия принимает широкое распространение на фермах с антисанитарными условиями содержания животных, где производят резкую смену кормов или скамливают недоброкачественные корма. При таких условиях за короткое время (2...3 дня) заболевает почти все поголовье свиней, и болезнь принимает стационарный характер.

Устойчивость. Устойчивость изучена слабо. В фекалиях при 18°C возбудитель сохраняется 6 дней, при 4°C — 3 нед, а в замороженных биоматериалах — не менее 2 мес.

мунитета не приобретают.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм алиментарным путем и фиксируется на слизистой оболочке толстого отдела кишечника. На фоне тех или иных расстройств функции органов пищеварения развиваются бродильные процессы и ослабляется защитная функция эпителии желудочно-кишечного тракта. При этом усиленно размножаются спирохеты и другие условно-патогенные микробы, которые проникают в толщу стенок кишечника, вызывая некрозы. Образующиеся при этом токсические вещества проникают из кишечника в кровь и обуславливают развитие токсикоза.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 2 сут до 4 нед, в среднем 10...15 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Основной признак — диарея. При *остром* течении болезни фекалии вначале серого, затем грязно-серого, кофейного цвета, с примесью крови. У животных снижается аппетит, у некоторых отмечено рвоту, жажду, общую слабость и нарушение координации движений. Температура тела повышается до 40,5°С, а у отналии животных — до 41°С и удерживается 2...3 дня. Поросят-лельных животных — до 41°С и удерживается 2...3 дня. Поросят-сосунки диарея у них бывает редко. У поросят-отъемышей, под-свинок и взрослых свиней кровавую диарею также отмечают ред-ко. Продолжительность болезни — 5...7 дней. Летальность среди поросят 100%, а среди взрослых — 50%.

Подострое течение характеризуется менее выраженными симптомами. Изнурительная диарея приводит к быстрому истощению и общей слабости. Животные больше лежат, живот подтянут, хвост мокрый, загрязненный фекалиями. Большинство животных погибает.

При *хроническом* течении болезнь проявляется преимущественно диареей и запорами, развитием экзантем и резким истощением. Возможны осложнения, вызываемые вторичными инфекциями (сальмонеллез, пастереллез). У выждоревших животных отмечаются рецидивы болезни.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа отмечаются отечность речевых органов, бледность, в области ушей, шеи, живота и паха — синюшность кожи. Содержимое кишечника кофейного или красноватого цвета из-за примеси крови. Слизистая оболочка ободочной и слепой кишки нередко покрыта дифтерийским налетом и некротизирована. Отмечают дегенеративные изменения в печени и почках.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-эпидемиологических и патологоанатомических данных. Имеет диагностическую ценность и патологоанатомический материал.

ческое значение результатов микроскопии свежих фекалий и биоматериала (подслизистый оболочка толстого отдела кишечника) для обнаружения спирохет. Используют и другие лабораторные методы.

Бактериологическое исследование включает в себя обнаружение возбудителя в исходном материале методом световой микроскопии, а также выделение чистой культуры посевом на питательные среды и идентификацию возбудителя по культурально-морфологическим и ферментативным свойствам.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют фекалии, для посмертной — слизистую оболочку большой ободочной кишки, которую соскабливают после удаления из кишечника содержимого и промывания водой. От трупов материал берут не позднее чем через 2 ч после гибели животного, материал должен быть исследован в течение 2...4 ч, а при хранении на холоде — 6...8 ч.

Биопрепараты. В ряде государств Западной Европы вакцинной БЛЖ прививают телат до 15-дневного возраста. В Чехии используют вакцину, полученную из культуры микобактерий туберкулеза мышиного вида.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте общую характеристику патогенных лептоспир и спирохет. 2. Изложите основные различия патогенных серотипов лептоспир. 3. В чем заключаются морфологические особенности серотипов, ложные сходство прижизненной и бактериологической диагностики лептоспироза и дизентерии свиней.

Глава 10 ПАТОГЕННЫЕ МИКОПЛАЗМЫ

Классификация и номенклатура. Первые данные об изоляции микоплазм от животных относятся к концу XIX в., когда французские ученые Э. Нокар и Э. Ру открыли возбудитель повального скота, возбудителя легких (пневмопневмонии) крупного рогатого скота. Выделенный микроорганизм был назван *Astegococcus typhoides*. Позднее он имел различные наименования, в том числе *Mycoplasma pleuropneumoniae*.

В 20-е гг. XX в. подобные микроорганизмы были изолированы от овец, коз и животных других видов. По морфологическим и культуральным свойствам они напоминали возбудителя плевропневмонии крупного рогатого скота, поэтому их стали называть плевропневмониеподобными микроорганизмами (*Pleuropneumonia like organisms* — *PPLO*).

Международным комитетом по систематике бактерий рекомендовано первоначально вид называть *typhoides* и род — *Mycoplasma*.

Одновременно с этим для дифференциации *PPLO* от бактерий в классе *Schizomycetes* первых включили в отряд *Mycoplasmatales*. С этого времени *PPLO* стали называть микоплазмами.

С учетом новейших данных о свойствах микоплазм они были объединены в самостоятельный класс *Mollicutes*. Следующим периодом классификации микоплазм явилось предложение разделить их по потребности в холестерине. Микоплазмы, требующие для репликации холестерина, были включены в семейство *Mycoplasmataceae*, холестериннезависимые — в семейство *Acholeplasmataceae*.

В 1954 г. были изолированы *PPLO*, характеризующиеся формированием мельчайших колоний «tiny-form *PPLO colonies*», или Т-штамбы. По биологическим свойствам их отнесли к семейству *Mycoplasmataceae*, по способности гидролизировать мочевину и размножаться при pH 6,0 их идентифицировали как род *Ureaplasma*. В отличие от них классические микоплазмы были отнесены к роду *Mycoplasma*.

Н. Е. Гиббонс и Р. Г. Муррей (1978) царство *Prokaryotae* предложили разделить на *Gracilicutes* (грамотрицательные), *Firmicutes* (грамположительные) и *Mollicutes* (безоболочечные).

Принидажность микроорганизмов к классу Mollicutes определяется по следующим признакам:

- 1) отсутствию клеточной стенки и наличие трехслойной плазматической мембраны;
- 2) резистентности к пенициллину;
- 3) отсутствию предшественников клеточной стенки;
- 4) морфологии колоний и клеток. Большинство микроорганизмов растет колониями, форма которых напоминает личинку-глазью (fried egg), часто центр вырастает в агар. При микроскопическом исследовании клеток наблюдается полиморфизм;
- 5) отсутствию реверсии в бактерии;
- 6) фильтруемости через поры размером 450 нм;
- 7) торможению роста антибиотиками;
- 8) содержанию гуанина+цитозина в ДНК менее 46 мол %.

В классе Mollicutes имеется один отряд Mucoriplasmatales. В отряде Mucoriplasmatales имеется 3 семейства: Mucoriplasmataceae, Achleriplasmataceae, Sptoriplasmataceae.

Принидажность к различным семействам устанавливается на основании следующих таксономических признаков.

Морфология клеток. Полиморфность характерна для Mucoriplasmataceae и Achleriplasmataceae, геликальная форма — для Sptoriplasmataceae.

Потребность в холестерине. Представители семейства Achleriplasmataceae не нуждаются в холестерине, для других являются холестеринзависимыми.

Отношение к диситону и полиаминам. Представители семейства Achleriplasmataceae резистентны к указанным веществам, другие — чувствительны.

Локализация ферментов никотинамидадениндинуклеотида (NAD) и восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (NADH). Эти ферменты находятся в цитоплазме клеток, принадлежат к семействам Mucoriplasmataceae и Sptoriplasmataceae. В клетках семейства Achleriplasmataceae они обнаружены в мембране.

Размер генома. В клетках микроорганизмов семейства Achleriplasmataceae размер генома равен $1 \cdot 10^9$, у других двух семейств — $5 \cdot 10^8$ дальтон.

В семействе Mucoriplasmataceae имеется 2 рода — Mucoriplasma и Uteariplasma. Дифференциация их основана на том, что уреаплазмы в отличие от микоплазм гидролизуют мочевины, культивируются при pH 6,0 и образуют весьма мелкие колонии. Семейство Achleriplasmataceae включает один род — Achleriplasma. Семейство Sptoriplasmataceae также имеет один род — Sptoriplasma.

Род Mucoriplasma насчитывает 76 видов микоплазм, род Uteariplasma — 2, род Achleriplasma — 9, род Sptoriplasma — 3.

Для определения вида морфологически сходных изолятов используют следующие показатели.

Морфологические особенности. При определенных условиях культивирования — образование и длину нитей, наличие спиральной формы колонии, капслярного материала, структурных элементов, форму колонии; подвижность.

Особенности культивирования. Потребность в некоторых питательных веществах, таких как бета-никотинамидинуклеотид для M. utopiae, потребность уреаплазм в концентрации водородных ионов в среде — pH 6,0; температура роста для спироплазм 25...30 °C, для анаэробов — анаэробные условия (см. рис. 27, 28 на цв. вкл.).

Биохимические свойства. При дифференциации учитывают катаболизм глюкозы, маннозы, гидролиз аргинина, эскулина и арутина, образование фосфатазы, редукцию тетразола, протеолитическую активность, а также такие характеристики, как гемолитическая и гематоглиническая, образование нитей и пленки, а также каталитическая.

Серологические свойства. Разработаны реакции ингибирования роста и метаболизма, а также иммунофлюоресценции. Для спироплазм пригодна также реакция деформации.

Указанные реакции не выявляют родства между видами. В то же время реакция преципитации в агаре и иммуноэлектрофоретическое исследование белков позволяют установить родство между определенными видами микоплазм, например между штаммами аргининотолерантных видов.

Содержание гуанина + цитозина (Г + Ц) в ДНК. При определении генетической связи штаммов по биохимическим и серологическим свойствам путем изучения гомологии установлено, что ДНК-штаммы, относящиеся к различным видам, имеют гомологию ДНК не более 10 %.

Категория подвилов означает группу штаммов, которые отличаются рядом биологических свойств, однако по серологическим признакам и томологии ДНК являются сходными. Существуют подвилы только среди представителей M. mycoides subsp. capri, M. mycoides subsp. mycoides.

Подвилы M. mycoides subsp. mycoides, M. mycoides subsp. capri и другие, как 7-й серотип по Линчу или серотип L по Ал-Аубади, отличаются размером колоний, способностью разлагать казеин, разжижать протеин сыровотки и сохранять жизнеспособность при 45 °C.

Морфологические свойства. Микоплазмы — мельчайшие организмы, способные проходить через бактериальные фильтры и репродуцироваться как на бесклеточных питательных средах, так и в культуре клеток. Они характеризуются отсутствием истинной клеточной стенки, полиморфизмом.

В препаратах из 3...5-суточных культур клетки располагаются небольшими скоплениями, нитями или хаотично по всему полю зрения. Наряду с этим обнаруживают мельчайшие репродуциру-

ющиеся единицы размером 100...450 нм. Выборочные данные свидетельствуют о значительной морфологической вариабельности микроорганизмов порядка *Mycorhizales* и характеризуют преобладающие формы клеток у различных видов микоплазм. Многие из них имеют нитевидные, сферические и кокковидные формы.

В препаратах из культур *M. pusillipes* subsp. *capri* преобладают нитевидные формы. *M. gallisepticum* — кокковидные, что учитывается при выявлении этих микроорганизмов в диагностических целях.

Цитоплазматическая мембрана микоплазм состоит из стерина и липидов, что сближает ее с эукариотами и отличает от других актиномицетов. Мембрана характеризуется высокой биологической активностью, регулирует процессы метаболизма в клетке, энергетический обмен, рецепцию токсинов, обеспечивает адсорбцию эритроцитов, эпителиальных клеток.

Репликация происходит почкованием, сегментацией ветвистых и цепочечных форм, делением, что обуславливает полиморфизм микроорганизма на разных стадиях онтогенеза.

Величина клеток различных видов микоплазм в культурах колеблется в пределах 120...300 нм, более мелкие проникают через бактериальные фильтры.

При электронно-микроскопическом исследовании в культурах 18...20-часового возраста микоплазмы представляют рыхлае образование неправильной округлой, кальциевидной формы, не имеют преобладают шаровидные образования. Они соответствуют наиболее известной форме микоплазм, описываемой в литературе под названием элементарных тел, весьма типичных для жизненного цикла микоплазм.

Геном микоплазмы содержит примерно в 2 раза меньше генетической информации, чем ядерный аппарат других прокариот.

По химической природе рибосомы состоят из рибонуклеиновых кислот и белка, относятся к классу 70S, типичному для клеток, не имеющих оформленного ядра.

Молекулярно-биологические свойства. Микоплазмы лишены клеточной стенки, обладают простейшей структурой. Клетка окружена цитоплазматической мембраной, содержит цитоплазму, рибосомы и циркулярную двуцепоччатую ДНК.

Химический состав микоплазменной клетки. Мембрана составляет 15 % всей клетки. Она состоит из 47...60 % протеина, 35...37 % липидов, 4...7 % углеводов, 1...4 % РНК и 1...2 % ДНК из расчета на сухое вещество.

Аминокислотный анализ мембранных белков свидетельствует о наличии 14 различных аминокислот.

Липиды мембраны относятся к трем классам: нейтральные, гликолипиды и полярные липиды. Наиболее важными нейтральными

липидами являются каротиноиды у ахолеплазм и стерин у видов семейства *Mycorhizales* и *Spirorhizales*.

Углеводы представлены липотриглицеридами или полисахаридами, отличающимися по структуре от углеводов грамотрицательных бактерий. Они обнаружены у некоторых видов ахолеплазм, микоплазм, у спироплазм отсутствуют.

Липосахариды обладают иммуногенными свойствами. Они способны связываться с эритроцитами и эпителиальными клетками кролика. Добавление антител к указанной системе вызывает агглютинацию клеток и гемолиз.

Цитоплазма составляет 85 % всей клетки. Она состоит из протеина, хромосом и рибосом.

Питание и метаболизм. Микоплазмы весьма требовательны к составу питательной среды. Патогенные штаммы нуждаются для репликации в сыворотке крови млекопитающих, содержащей фактор роста, идентифицированный как липопроцител. Протеино-вый компонент сыворотки, активно участвующий в обмене веществ микоплазм, является стеринном, включающим различные аминокислоты.

Потребность в стерине — одно из важнейших классификационных свойств микоплазм. Кроме стерина, фосфолипидов, антоноравствительных липидов патогенные виды микоплазм требуют присутствия белка, характеризующегося низкой молекулярной массой и содержанием аминокислот с преобладанием аргинина, лейцина, тирозина, лизина. Заменителями белка могут служить сывороточный альбумин и бета-лактоглобулин.

Наиболее благоприятна для культивирования микоплазм, уреоплазм, ахолеплазм температура 37...38 °C. Значительная часть штаммов культивируется при pH 7,8...8,0. Для уреоплазм оптимальным является pH 6,0. При культивировании важную роль играет предупреждение значительного увеличения pH, в связи с чем культуры последовательно пассируют через каждые 6...12 ч.

Биохимические свойства. В дифференциации микроорганизмов класса *Mollicutes* определению биохимических свойств принадлежит важная роль. Ростовой потребности большинства микоплазм в стеринах являются одним из основных свойств, отличающих их от других прокариотических микроорганизмов.

Ферментация глюкозы. В аэробных и анаэробных условиях характерна для семейства *Acholeplasmataceae* и *Spirorhizmataceae*, а также родов *Mycorhiza*, *Tetmorhiza*, *Anaerorhiza*. В аэробных условиях глюкоза окисляется до ацетата и диоксида углерода.

Гидролиз аргинина. Способность вызывать гидролиз аргинина типична для спироплазм и некоторых видов рода *Mycorhiza*. Ахолеплазмы и уреоплазмы при использовании этого теста дают отрицательный результат.

Гидролиз мочевины. Уреазная активность является одним из наиболее важных свойств дифференциации уреоплазм от других

микроорганизмов класса Mollicutes. Учитывая, что уреазная активность обусловлена гидролизом мочевины на CO_2 и аммоний, определяют ее по результатам наблюдения за алкалинизацией культур на питательных средах, содержащих 1 % мочевины. С этой же целью применяют метод окрашивания колоний в среде с хлоридом магния.

Гемагломинация, гемадсорбция, гемализ. Реакцию с эритроцитами используют для идентификации и характеристики микоплазм. Гематютинацию применяют как тест, основанный на до-адсорбции — процессе осаждения эритроцитов колониями микоплазм, а также ахолеплазм, гемализ — растворение их. Гемадсорбция тормозится иммунной сывороткой.

Антигенная структура. Микоплазмы обладают сложной антигенной структурой. Антигены у них локализованы в мембране или цитоплазме. По химическому составу они могут быть полисахаридами, протеиновыми и гликолипидными.

Мембранные антигены. Очень важны в реакции между микоплазмами и макроорганизмом.

Полисахаридные антигены. Вокруг мембраны некоторых видов микоплазм находится капсула. У вида *M. mycoides* subsp. *mycoides* она состоит из галактана, в котором галактоза находится в форме фуранозы. Это вещество реагирует с рутином красным (он связывает полианионы), а также с антисывороткой в реакциях преципитации и связывания комплемента. Галактан серологически идентичен галактану клеток легких крупного рогатого скота, что и является причиной аутоиммунной реакции животных при заражении указанным видом микоплазм и разрушения клеток легких при перитонемии крупного рогатого скота.

Протеиновые антигены. Белки мембраны могут быть расположены как на наружной, так и внутренней поверхности мембраны. Анализ мембранных протеинов в полиакриламидном геле методом электрофореза позволил обнаружить 50...60 различных фракций полипептидов, различающихся молекулярной массой.

Термогенность, микоплазматических антигенов. Значительные антигенные различия отмечают между штаммами, относящимися к родам *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Acholeplasma*, *Spiraplasma*. Выявляя гетерогенность антигенов, которая является одним из признаков для их идентификации, наблюдают также у видов, принадлежащих к одному роду.

Гетерогенность антигенов отмечают прежде всего в реакциях ингибирования роста, метаболизма, преципитации, микоплазматичной пробе, иммуноферментном анализе. Это особенно отмечают среди видов, ферментирующих глюкозу, гидролизующих ар-химическим группам. Антигенное родство особенно четко выявляют в реакции преципитации.

Реакция ингибирования метаболизма основана на действии антигена на антигены, локализованные в мембране. При этом блокируются различные ферменты, принимающие участие в метаболизме клетки. Этот процесс можно контролировать путем измерения ингибирования разложения субстрата среды, как, например, глюкозы, аргинина, мочевины, трифенилтетразоля, который дает метилновую сини.

В реакции ингибирования метаболизма различают две фазы: фазу первоначального ингибирования, которую также наблюдают в контрольной пробе, содержащей одни микоплазмы (она не зависит от дозы и сопровождается изменением pH среды на 0,5 единицы после внесения микоплазм), и фазу конечного ингибирования метаболизма. Отмечают значительное изменение pH среды под влиянием иммунной сыворотки. Титры ее зависят от дозы микоплазм, и результаты остаются стабильными и не зависят от длительности инкубации.

При сравнении антигенов различных штаммов одного и того же вида микоплазм обычно преобладает гомологичность антигенов. Только у некоторых видов (*M. mycoides* subsp. *mycoides*) отмечают гетерогенность штаммов, но она проявляется не во всех реакциях. Поэтому при определении принадлежности штаммов к виду рекомендуется применять несколько серологических реакций. Кроме того, у этих же видов микоплазм гетерогенность явно не выражена и в титрах серологических реакций.

Патогенность. Среди микроорганизмов рода *Mycoplasma* имеются виды, вызывающие патологические процессы у животных. Одновременно встречаются микоплазмы, которые находятся в тесной связи с клетками макроорганизма, но не вызывают симптомов заболевания. Описана также группа сапрофитных штаммов, свободно живущих во внешней среде.

Патогенное воздействие микоплазм определяется способностью этих микроорганизмов прикрепляться к клеткам хозяина. В этом процессе участвуют гликопротеиды микоплазм, также специализированные белки, обнаруженные у некоторых видов микоплазм (*M. gallisepticum*, *M. pulmonis*, *M. avium*). В процессе микоплазм в организме важны их активные движения. В процессе репликации в клетках макроорганизма микоплазмы используют аминокислоты, жирные кислоты — предшественники макромолекул, в том числе и ДНК. Образующиеся продукты обмена (аммоний, кислоты, продукты, пероксидазы, блокирующие метаболиты) нарушают нормальную функцию клеток макроорганизма. Снижается синтез белков, нуклеиновых кислот, реактивных клеток. Наблюдается комбинация хромосом. Нарушается движение жгутиков эпителлиальных клеток, которые впоследствии разрушаются. Снижается выработка интерферона. Указанные явления приводят к ослаблению защитной функции тканей.

Микоплазмы, преодолевая тканевый барьер, проникают в кровяное русло. В этом процессе важную роль играет капсула микоплазм, гликолитиды которой токсичны для макроорганизма: они снижают фагоцитоз и блокируют иммунокомпетентную систему. Микоплазмы некоторых видов образуют токсины (M. gallisepticum), увеличивающие проницаемость эндотелия капилляров, что обуславливает отечность различных тканей организма. В связи с этим развивается хроническая инфекция, нарушается иммунологическая реактивность. Кроме того, в результате действия микоплазм изменяется мембрана клеток макроорганизма. В естественных условиях инфекционной атлактисией болеют овцы и козы обоего пола, всех пород и возрастов. При совместном содержании овец и коз заболеть могут и другие. Описаны вспышки болезни, когда поразились только козы или овцы. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, козлята и ягнята до месячного возраста. В сравнении с ними молодняк старших возрастных групп, нелактирующие матки и самцы обладают большей резистентностью.

10.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ КОНТАГГИОЗНОЙ ПЕРИПНЕВМОНИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Перипневмония (плевропневмония, повальное воспаление легких, ПВЛ) — контагиозный микоплазмоз крупного рогатого скота, характеризуется эксудативным поражением легких с выражено-фибринозным плевритом, скоплением в грудной полости большого количества эксудата и образованием инкапсулированных очагов в легких, где длительное время обитает возбудитель.

Морфология. Микроорганизмы имеют форму кокков, дипло-кокков, колец, нитей, звезд, дисков или трозевидных образований. Нитевидные структуры достигают длины 125...240 мкм, отполированные формы имеют размеры 0,2...0,8 мкм. Особенно холит через бактериальные фильтры. В препаратах из культур микоплазмы хорошо окрашиваются по Романовскому—Гимзе, а также карболовым раствором анилиновых красителей.

Культивирование. Для выделения культур чаще всего используют мареновский бульон с 10...15 % сыпоротки крови крупного рогатого скота или лошади; добавление 10 % свежего дрожжевого экстракта стимулирует рост. Можно применять среду Эдварда, готовит путем добавления к бульону 1,5...3 % агара. Посевы инкубируют при 37...38 °C. В бульоне рост проявляется на 2...3-е сутки в виде опалесценции различной интенсивности или муаровых волн при встряхивании. На агаре возбудитель растет в виде харак-

терных круглых, с ровными краями колоний, напоминающих винную-глазунью, центр колонии — в виде нежного сосочка или гласка, оптически более плотный, растет в толщу среды. На кровяном агаре формирует зону α-гемолиза. Ферментирует глюкозу, мальтозу, маннозу, крахмал, образует сероводород.

Устойчивость. В окружающей среде устойчивость микроба незначительная. Высушивание и действие солнечных лучей на пастбище уничтожают микроб через 5...24 ч; в эксудате из грудной полости при 4...8 °C он сохраняется вирулентность до 8 сут; нагревание до 58 °C убивает его в течение часа, в бульонных культурах при 37 °C гибнет через 3 нед. В замороженных легких и лимфе возбудитель может сохраняться от нескольких месяцев до года, в лиофилизированных бульонных культурах и эксудате — более 5 лет.

Гидроксид натрия, хлорная и свежешелочная известь, формалин в обычных концентрациях обезвреживают возбудитель через 3...4 ч.

Патогенность. Возбудитель обладает выраженной патогенностью для крупного рогатого скота и близких ему видов: буйволов, бизонов, зебу, яков. Естественное заражение происходит через дыхательные пути при выдыхании капелек или пылинок с возбудителем, выделяемым больными со слюной из респираторных органов и с мочой.

Иммунитет. Переболевшие перипневмонией животные приобретают длительный иммунитет, хотя его продолжительность точно не установлена. Напряженность поствакцинального иммунитета, который продолжается до двух лет, также высока.

Патогенез. Возбудитель, проявляя выраженный тропизм к легочной ткани, проникает в паренхиме легких и легочные лимфатические узлы, начинает интенсивно размножаться и выделять экзо- и эндотоксины. Развиваются воспаление, застойные явления, эмболия кровеносных и лимфатических сосудов, образуются обширные очаги некроза легочных долей с последующим их секвестрированием. В результате выделения из газообмена больших участков легочной ткани и интоксикации нарушаются функции нервной, сердечно-сосудистой, выделительной систем, печени и других органов, что приводит к декомпенсированному расстройству гомеостаза и гибели животного.

Лабораторная диагностика. Бактериологическая диагностика основана на выделении культуры микоплазм из плеврального эксудата на специальных сыпороточных средах. С этой целью проводят 2...3 пассажа. При первичном возникновении болезни в благополучном хозяйстве рекомендуется ставить биологическую пробу на 2...3 здоровых телятах 6...8-месячного возраста. Им вводят подкожно в области полтрукла, интратрахеально или интраплеврально эксудат от больных животных или культуру и некоторое время ведут наблюдение (до 30 сут).

В серодиагностике используют РСК как метод прижизненного выявления больных и находившихся в инкубационном периоде бо-

лезни животных в стаде. В комплексе с другими методами исследования эта реакция имеет исключительное значение в диагностике. В ряде стран готовятся культуральные антигены. Однако необходимо помнить, что РСК с сывороткой крови животных — носителей *M. bovis* и *M. avium* и микоплазм других видов может давать ложноположительные результаты.

В качестве диагностического теста испытана реакция непрямой гематоглотинации, чувствительность которой с сыворотками, взятыми в острой фазе болезни, выше, чем РСК. Напротив, с сыворотками крови хронически больных она по чувствительности уступает РСК.

Положительные результаты получены также при испытании реакций иммунодиффузии в геле, ингибиции роста и иммунофлюоресценции. Предложена кожная аллергическая проба.

Биопрепараты. Длительное время применяли живую вакцину, что позволило резко снизить процент поставленных животных, некий и получить более напряженный иммунитет.

В настоящее время в странах, где встречается болезнь, животных прививают живыми культуральными вакцинами из специально селекционированных штаммов. Наиболее широкое распространение получила вакцина из восточноафриканского штамма Т. Вакцину вводят в кончик хвоста в дозе 0,5 мл или подкожно в область шеи в дозе 1 мл. Она создает достаточно напряженный иммунитет (до 1 года) и не вызывает поставленных осложнений. У привитых животных в крови образуются комплексобразующие антитела.

10.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОЙ АГАЛАКТИИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Инфекционная агалактия мелкого рогатого скота — контактно-ное заболевание, вызываемое специфическим возбудителем — *Mycobacterium agalactiae* и характеризующееся поражением молочной железы, суставов и глаз.

Инфекционную агалактию овец и коз впервые наблюдали в Испании и Италии. В литературе имеются сообщения о том, что в лезнь впервые описал Л. Метакса в 1816 г.

Устойчивость. В почве *M. agalactiae* сохраняется не более 25 сут, а в навозе — до 10 сут. Растворы креолина, лизола и формалина в 2%-ной концентрации убивают возбудителя в течение 2...4 ч.

Иммунитет. У переболевших животных формируется продолжительный иммунитет. Но в неблагополучных хозяйствах ин-фекционная агалактия овец и коз протекает стационарно. Это объясняется длительным микоплазмоническим статусом, которое обеспечивает сохранность возбудителя в период между энзоо-

тиями и является основной причиной ежегодного перезаражения неиммунного поголовья.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении длится от 2 до 60 дней. Имеются сообщения о том, что длительность инкубационного периода часто зависит от сроков воздействия на инфицированный организм различных стрессовых факторов: переутомления, переохлаждения, окота, лактации, прививок и т.д.

Инфекционная агалактия овец и коз в большинстве случаев протекает как хроническое заболевание. Острое течение болезни встречается реже и длится от нескольких дней до одного месяца, а хроническое — до 3...5 мес и более.

В зависимости от локализации патологического процесса принято различать маститную, суставную и глазную формы. Такое деление является условным, так как у больных животных нередко одновременно поражаются различные органы. У лактирующих животных изменения наблюдаются чаще в молочной железе (50...85 %), значительно реже в суставах (20...57 %) и глазах (10...18 %), в то время как у молодняка преобладающим признаком является поражение глаз, а у взрослых нелактирующих животных — суставов.

Заболевание обычно начинается в период ягнения у лактирующих овец и коз, в дальнейшем заболевают нарождающийся молодняк и взрослые нелактирующие животные. Первые признаки болезни — кратковременная гипертермия (40...42 °С), угнетение животных, снижение аппетита.

В дальнейшем у лактирующих животных развивается поражение молочной железы (обычно одна доля вымени, несколько реже — обе).

Первые симптомы поражения суставов характеризуются хромотой и напряженностью движений. В дальнейшем суставы увеличиваются в объеме, отмечают местную гипертермию и болезненность. При их пункции обнаруживают большое количество экссудата различной консистенции. Чаще всего процесс локализуется в запястных и скакательных суставах, реже в локтевых, коленных, бедренных и путовых. Одновременно с поражением вымени или суставов у больных животных часто наблюдается заболевание глаз. У молодняка, нелактирующих животных эта форма болезни часто проявляется самостоятельно. Процесс начинается отеком и гиперемией век и конъюнктивой, слезотечением и светобоязнью. Через несколько дней у животных развивается острое или диффузное помутнение роговицы, которое, как правило, сопровождается резкой перикорнеальной инъекцией сосудов. Тяжелое течение болезни в последующем нередко характеризуется изъязвлением роговицы.

Диагностика. Инфекционную агалактию овец и коз диагностируют на основании эпизоотологических, клинических, патолого-

анатомических данных и результатов бактериологических исследований. В отдельных случаях диагноз уточняют биологической пробой.

Для бактериологических исследований от больных животных берут пробы крови, секрет молочной железы, экссудат пораженных суставов. При вскрытии павших и вынужденно убитых больных животных, кроме того, исследуют лимфатические узлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы и головной мозг.

Различные методики предложены для серологической диагностики болезни. Однако они не вышли за рамки экспериментов и не нашли широкого применения в практике. Для постановки биологической пробы используют лаггирующие животных, агнят и козлят. Их заражают патологическим материалом или выделенными культурами полжовно или в молочную цистерну. Наблюдают за животными 30 дней.

Инфекционную агглатинацию овец и коз следует дифференцировать от инфекционного мастита овец, рожистого и стафилококкового полиартрита агнят и болезней, вызываемых другими видами микоплазм.

Биопрепараты. В естественных условиях у переболевших инфекционной агглатиной животных создается иммунитет.

Было предложено и с успехом апробировано большое число инактивированных и живых аттенуированных вакцин против инфекционной агглатины овец и коз. Вопрос специфической профилактики этой болезни в настоящее время практически решен.

10.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ РЕСПИРАТОРНОГО МИКОПЛАЗМОЗА КУР И ИНДЕЕК

Возбудитель болезни — *M. gallisepticum*.

Респираторный микоплазмоз (болезнь воздухоносного мешка) — инфекционное заболевание кур и индеек, сопровождающееся поражением воздухоносных мешков и характеризующееся хроническим течением.

Патогенность. В естественных условиях респираторный микоплазмоз наблюдают у кур, индеек, цесарок, фазанов, павлинов, 20...45-дневного возраста, а также молодых кур в период начала яйцекладки. Птицы культурных пород и линий с консолидированной наследственностью более восприимчивы.

Устойчивость. *M. gallisepticum* недостаточно устойчива во внешней среде. В птичнике при температуре 5...10°C и относительной влажности воздуха 75...80% сохраняется до 28 сут, при 19...21°C и 64...72% — до 17 сут, при 12...18°C и 64...80% — до 23 сут. В состоянии аэрозоля *M. gallisepticum* не теряет жизнеспособности в течение 20 мин.

На скорлупе яиц возбудитель сохраняет биологические свойства при температуре инкубатора в течение 5 сут, в желтке яиц — весь период инкубации. Патогенность эмбриональной жидкости, всей скорлупы микоплазмы, сохраняется при 37°C до 4 сут, при 17...22°C — до 6 сут и при 4...8°C — до 60 дней.

При температуре -25°C возбудитель остается жизнеспособным до 3 лет, при -30°C — до 5 лет.

Культуры *M. gallisepticum*, подвергшиеся лиофилизации, сохраняются 5...7 лет. С повышением температуры устойчивость снижается. В рефрижераторе при температуре 2...4°C на жидкой питательной среде культура возбудителя выживает 30...40 сут. Прямые солнечные лучи и нагревание до температуры 45...50°C инактивируют его в течение 20...40 мин.

M. gallisepticum чувствительна к стрептомицину, канамидину, тилану, биомитину, тетрациклину, магнитолу, карболовой кислоте, хлорину, высокочувствительна к раствору гипохлорита натрия и хлорной извести (2% хлора), горячему 1,5...2%-ному раствору гидроксида натрия, 2%-ному раствору формальдегида.

Клинические признаки. Инкубационный период у кур колеблется от 7 до 22 дней, у индеек — от 4 до 14 дней. Воздействие экстремальных условий способствует более раннему проявлению болезни. Продолжительность инкубационного периода зависит от метода заражения, дозы и вирулентности культуры. Первые клинические признаки болезни у кур, как правило, появляются в 5...6-месячном возрасте и совпадают с началом массовой яйцекладки.

Как у взрослых птиц, так и у молодых индеек типичные масочные признаки болезни — это одно- или двустороннее воспаление подглазничных синусов. При остром течении болезни синусы резко увеличены. В полости их содержится серозный или серозно-фибринозный экссудат. Развитие синусита сопровождается общими расстройствами. Наблюдают повышенную температуру тела, отсутствие аппетита, одышку, хрипы, ринит.

При *подостром* и *хроническом* течении болезни симптомы обших расстройств не выражены. Больные птицы отстают в развитии и росте. Резко снижены простоты массы тела, яйценоскость. Иногда наблюдают нервные явления.

Распространение болезни в стаде зависит от санитарных и зоотехнических условий содержания птицы, наличия сопутствующих инфекций. Смертность взрослой птицы колеблется в пределах 5...10%, молодняка — 20...30%. Нередко респираторный микоплазмоз протекает совместно с колибактериозом, инфекционным бронхитом, способствующими более интенсивному проявлению симптомов основного заболевания.

Патологоанатомические изменения. В носовой полости, трахее в начале болезни содержится прозрачный серозный экссудат, в более поздние сроки — фибрин и казеозные массы. Слиз-

Глава 11 ПАТОГЕННЫЕ РИКЕТСИИ

Рикетсии объединяют обширную группу микроорганизмов, в которую входят виды порядка Rickettsiales. На основании строения клеточной стенки, содержания РНК и ДНК и ряда других свойств микроорганизмы этой группы относятся к бактериям и являются одними из самых мелких их представителей. Основное отличие от других бактерий — обитательный внутриклеточный паразитизм.

Внутри порядка Rickettsiales имеются значительные различия, вследствие чего собственно риккетсиями являются только виды семейства Rickettsiaceae. Это возбудители риккетсиозов — сыпного тифа, клещевых пятнистых лихорадок, ку-лихорадки и др. Особых представителей данного порядка следует именовать риккетсиямиподобными и, учитывая значительные различия между ними, целесообразно представлять род *Ehrlichia* называть эрлихиями, рода *Cowdria* — коудриями, рода *Neorickettsia* — неориккетсиями, семейства *Wallersteiniaceae* — бартофельями, семейства *Anaplasmataceae* — анаплазмами, а вызываемую ими патологическую реакцию эрлихиозом, коудриозом, неориккетсиозом, бартофельлезом, анаплазмозом.

Рикетсии названы в честь американского микробиолога Х. Т. Риккетса, открывшего возбудитель пятнистой лихорадки Риккетсий, относящихся к 3 родам. Рикетсии — обитательные внутриклеточные паразиты широкого круга животных. Характерен паразитизм у членистоногих.

Рикетсии представляют собой полиморфные микроорганизмы кокковидной, палочковидной, бациллярной или нитевидной формы. Преобладают кокковидные (0,3...0,4 мкм) или палочковидные (до 2,5 мкм) рикетсии, возможно образование диплоформ. Рикетсии обладают трехслойной клеточной оболочкой, трехслойной цитоплазматической мембраной, расположенным между ними пептидогликановым слоем, что типично для грамотрицательных бактерий. Не имеют жгутиков, неподвижные, грам-отрицательные, окрашиваются основными анилиновыми красителями по Романовскому—Гимзе, Маккиавелло, Здрововскому, Гимену. Размножаются бинарным делением только в живых или

переживающих тканях. Содержат РНК и ДНК, белки, углеводы, липиды, липополисахариды. Чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Риккетсияподобные (эрлихии, коудрии, неориккетсии, бартофельи, анаплазмы) имеют выраженные различия в биологических свойствах, цитопаразитизме, естественных переносчиках и носителях вызываемой патологии.

Эрлихии — мелкие плеоморфные микроорганизмы, размножающиеся в цитоплазме циркулирующих лейкоцитов восприимчивых хозяев. Грамотрицательные, окрашиваются по Романовскому—Гимзе в синий цвет, подвижные. Не растут в бесклеточных средах и на куриных эмбрионах. Чувствительны к тетрациклину. Возбудители болезни крупного рогатого и мелкого рогатого скота, лошадей, представителей семейства собак.

Коудрии — плеоморфные кокковидные или эллипсоидные микроорганизмы, 0,2...0,5 мкм в поперечнике. Размножаются в цитоплазме эндотелия сосудов жвачных. Неподвижные, грамотрицательные. Красятся в синий цвет анилиновыми красителями. Красятся в синий цвет в бесклеточных средах. Чувствительны к сульфаниламидам и тетрациклину. Переносится иксодовыми клещами рода *Amblyomma*. Трансвариальная передача у клещей неизвестна. Вызывают сердечную водянку — септическую болезнь домашних жвачных в Африке. Вирусентные штаммы вызывают гибель 20...95 % животных.

Неориккетсии — мелкие плеоморфные организмы, 0,3...0,4 мкм в поперечнике, размножаются преимущественно в цитоплазме ретикулярных клеток лимфоидных тканей представителей семейства собак. Грамотрицательные, неподвижные. Красятся анилиновыми красителями в синий цвет. Не растут на бесклеточных питательных средах и на куриных эмбрионах. Чувствительны к тетрациклину. Переносчик — трематода. Вызывают заболевание животных семейства собачьих на Среднем Западе и западном побережье США.

Бартофельи — паразиты эритроцитов человека и других позвоночных. Округлые и эллипсоидной формы или тонкие, прямые, изогнутые или изогнутые палочки внутри эритроцитов или на их поверхности, размером менее 3 мкм в диаметре. Окрашиваются анилиновыми красителями, лучше всего по Гимзе после фиксации метиловым спиртом. В результате в них не обнаруживается эукариотического ядра, что отличает их от простейших, паразитирующих в эритроцитах. Грамотрицательные. Культивируются на средах без живых клеток. Представители рода *Wallersteiniaceae* имеют клеточную оболочку. Размножаются бинарным делением. В культурах образуют жгутики на одном полюсе. Вызывают бартофельлез человека. Обнаружены у москитов. Болезнь известна на Южно-Американском континенте. Представители рода *Graeshamella* обнаружены только в эритроцитах млекопитающих, имеют клеточную стенку, неподвижные, без жгутиков, грамотрицательные.

11.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ КУ-ЛИХОРАДКИ

Ку-лихорадка — зоонозная болезнь, поражающая животных, а также человека, вызываемая риккетсией *Coxiella burnetii*.

Устойчивость. К воздействию различных агентов внешней среды устойчива, в высушенной крови сохраняется 180 сут, в сухих фекалиях клещей — 586 сут, в молоке при 4°C — от 40 до 150 сут, в молоке после кипячения (при 63°C) — в течение 30 мин, в масле и сыре при 4°C — около 40 сут, в моче и навозе — несколько недель. Не погибает от воздействия 1%-ного фенола или 1%-ного формалина в течение 24 ч.

Токсичность. Патогенность обусловлена эндотоксином.

Антигенная структура отлична от представителей рода *Rickettsia*, и серологических перекрестов с другими риккетсиями не установлено. Выявлено образование фаз, аналогичных гладким и шероховатым формам бактерий. Фаза I — естественная форма существования этого микроорганизма, в этой фазе возбудитель выделяет от больных людей, животных, клещей. В фазу II клетка переходит от результатов пассивной на куринных эмбрионах и, в свою очередь, возвращается в фазу I после пассивной через организм восприимчивых животных. Клетки, находящиеся в разных фазах, различаются тонким строением, патогенностью, антигенными свойствами и др.

Риккетсии в фазе I содержат поверхностный полисахаридный антиген, в фазе II — корпускулярный антиген. Реакция связывания комплекса с антигеном из фазы I становится положительной на 40...60-й день, а с антигеном из фазы II — на 7...10-й день. Высокий титр антигенов из фазы I свидетельствует о хронической инфекции и используется в диагностических целях. Патогенные и иммуногенные свойства риккетсий в фазе I более выражены, чем в фазе II.

Иммунитет. Изучен неполно. Отмечена склонность к хроническому течению инфекционного процесса, рецидивам заболевания и случаям повторного заражения.

Патогенез при ку-лихорадке изучен на моделях человека и экспериментальных животных. Входными воротами инфекции являются поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз, органов пищеварения. Характерна генерализованная инфекция с обильным размножением риккетсий в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Отмечен тропизм к генитальной системе, в результате чего для ку-лихорадки характерны аборты, выделение риккетсий с околоплодной жидкостью, плацентой, молоком.

Диагностика ку-лихорадки осуществляется при помощи реакции связывания комплекса, метода иммунофлюоресценции, биопробы. РСК специфична с титра 1:10. Лучшие результаты (в 8 раз) получены в результате применения антигена из риккетсий в фазе I.

Биопрепараты. Не разработаны.

11.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭРЛИХИОЗА СОБАК

Эрлихиоз собак вызывается *Ehrlichia canis*. Это облигатный внутриклеточный паразит моноцитов, лимфоцитов, тромбоцитов и нейтрофилов.

Эрлихиоз — трансмиссивное лихорадочное заболевание, характеризующееся истощением, панцитопенией, геморрагиями на слизистых оболочках и коже, длительным переживанием возбудителя в крови. Клиническое течение болезни условно разделено на лихорадочную, субклиническую и две терминальные фазы.

Патогенность. Менее вирулентны штаммы из Арканзаса, поражающие нейтрофилы, более вирулентны штаммы из Оклахомы, поражающие моноциты и лимфу. Высоковирулентны штаммы, выделенные в Юго-Восточной Азии. Наиболее чувствительны к эрлихиозу собак немецкая овчарка и гончая.

Иммунитет. Нестерильный, возбудитель обнаруживают в крови более года. Антигены IgM и IgA к *E. canis* у собак выявляют на 7-й день, на 21-й день появляются иммуноглобулины класса IgG.

Патогенез. *E. canis* размножается в циркулирующих лейкоцитах, приводит к резкой лейкопении, тромбоцитопении, панцитопении. У погибших животных отмечается геморрагия в подкожной клетчатке и большинстве внутренних органов, из которых сильнее поражаются сердце, легкие, желудок, кишечный тракт и органы мочеполовой системы. Летальность при массовых заболеваниях достигает 18,5...19,4%.

Диагностика. Простым и надежным способом является выявление морул возбудителя в лейкоцитах у собак (световая микроскопия мазков, окрашенных по Романовскому—Гимзе, и иммунофлюоресценция). Морулы обнаруживают начиная с 3-й недели заболевания, в течение 2...5 лет. В качестве дополнительных признаков обнаруживают лейкопению, тромбоцитопению, гаммаглобулинемию.

Биопрепараты. Специфического лечения и мер профилактики не разработано.

11.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЭРЛИХИОЗА ЖВАЧНЫХ И ВСЕЯДНЫХ

Эрлихиоз жвачных и всеядных вызывает *Ehrlichia ruminantium* — плеоморфный риккетсиоподобный микроорганизм, размножающийся в лейкоцитах больных животных.

Эрлихиоз крупного и мелкого рогатого скота — трансмиссивное лихорадочное заболевание. У овец сопровождается снижением массы тела. Описаны рецидивы через 3...4 нед и летальные исходы в результате специфической пневмонии, аборты, бесплодие у баранов. У коров также наблюдается лихорадка, потеря аппетита, вялость, снижение уловов.

Переносчиком возбудителя служат иксодовые клещи. Заболеваний людей не описано.

11.4. ВОЗБУДИТЕЛЬ ГИПРОТЕРИКАРДИТА (КОУДРИОЗА)

Гипотерикарлит вызывается *Cowdria ruminantium*.
Заболевание жвачки и пасущих животных.

заболевание жвачных и всевидных впервые описано Э. Коудри в 20-е гг. XX века. Протекает в септической форме с образованием серозного экссудата в грудной и брюшной полостях и сердечной сорочке. Характеризуется геморрагическим диатезом, лихорадкой. Наиболее опасна *молниеносная* клиническая форма, в результате которой без предшествующих клинических признаков наступает смерть животного. Характерно *субклиническое* течение, при этом возбудитель присутствует у коров, овец, коз и диких жвачных до 60...90 дней.

С. tumiditatum чувствительны к сульфамидам и тетрациклину. Диагностика основана на микроскопии мазков из соскоба эндотелия крупных сосудов (поялы и временная вены) и патологоанатомических измененных органов.

11.5. ВОЗБУДИТЕЛЬ НЕОРИКЕТСИОЗА СОБАК

Неориккетсиоз собак — остролихорадочное заболевание собак и других животных семейства собачих, характеризующееся генерализованным поражением лимфатической системы, резким обеспоживанием, рвотой, депрессией, полным отсутствием аппетита, иногда сыпью в области живота, абортми. Летальность достигает 90%.

Неориккетсиоз собак вызывается *Neorickettsia helminthoeca*. Возбудитель описан К. Филипом в 1953 г. как новый вид и род в трибе Ehrlichieae.

Устойчивость. Возбудитель длительно (до 158 дней) сохраняется при -20°C и при лиофилизации в стерильном молоке. Антигенные свойства. На

антименинге свойства. Не изучены, попытка приготовить антиген для реакции связывания комплемента была безуспешной. Иммуноген. Прототипичен.

Иммунитет. Продолжительный, в эксперименте собаки были устойчивы к повторному заражению. Не установлено перекрестных реакций между неориккетсиями и эрлихиями.

Диагностика. Диагноз ставят методом световой микроскопии мазков из лимфатических органов больного животного и методом иммунофлуоресценции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте классификацию риккетсий. 2. Дайте краткую характеристику риккетсий, риккетсиоподобных микроорганизмов, эрихий, коулюрид, неориккетсий, бабтоноелл. 3. Опишите прижизненную диагностику и серифическую профилактику ку-инфекции, эрлихиозов собак, жвачных и всеядных, гидроперикардита, неориккетсиозов собак.

Глава 12

ПАТОГЕННЫЕ ХЛАМИДИИ

История изучения хламидийных инфекции берет свое начало с конца XIX в., когда была установлена взаимосвязь между своеобразно протекающей пневмонией человека и болезнями популятив, разнo проекающей из тропических стран. Роль популятив в заражении и заболевании людей окончательно была установлена в 1892 г. во время вспышки болезни у людей, имевших контакт с популятиями, завезенными из Буэнос-Айреса. Дж. Морант (1895) предположил заболевание, возникшее при контакте с популяциями, именовать пситтакозом. Интерес к изучению пситтакоза возрос после его пандемии в 1929—1930 гг. Пандемия прекратилась после установления жест-

ких прививок популяций из тонкоствольных пород. В результате пандемии Левингаль (1930) удалось вызвать мелкие сферические базифильные тельца в тканях больных птиц. Колес (1930) и Дилли (1930) почти одновременно обнаружили аналогичные тельца в ретикулоэндотелиальных клетках из материала, взятого от инфицированных людей и птиц. Титензон (1934) показал сходство циклов развития возбудителей пситтакоза, трахомы, конъюнктивита с явлениями в конъюнктивальных клетках.

В дальнейшем (1938) было выявлено, что птицы, не принимавшие к семейству попугаев, служат резервуаром инфекции и источником заражения человека возбудителем пситтакоза. Этот факт вызвал вторую волну повышенного научного интереса к данной группе микроорганизмов.

Первое естественное заражение других млекопитающих, кроме человека, возбудителями пситтакоза было отмечено в 1940 г. и показано, что эти возбудители вызывают энцефалит у крупного рогатого скота.

За последние четыре десятилетия была определена этиология ческа́я роль хламидий при многих спонтанных инфекциях различных видов домашних и диких животных. Выяснилось, что хламидии поражают человека и животных многих видов, вызывая различные по патогенезу и клиническому течению болезни, например пневмонии, абсцессы, энтериты, менингоспинифалиты, конъюнктивиты, толлиартриты и др. При этом один и тот же возбудитель может вызывать как острое заболевание, так и латентную инфекцию с длительным носительством.

В 1936 г. Грейт впервые описал случай энзоотического аборта овец в Шотландии. Штампу (1950) из влагалищной слизи абортировавшей овцы удалось выделить возбудитель, используя куриные эмбрионы.

Кроме абортов хламидии вызывают пневмонию у овец и коз. Хламидиозную этиологию этой патологии впервые установили в 1952 г. в США. В последующем пневмонию хламидиозной этиологии были выявлены в Японии, Франции, Австралии, Англии, Болгарии и других странах.

Американские исследователи Йорк и Бейкер в 1951 г. впервые обнаружили хламидий в фекалиях клинически здоровых телат. Они же установили латентное течение бронхопневмонии телат хламидиозной природы. Этиологическую роль хламидий при энтерите молодняка крупного рогатого скота доказали Х. З. Гаффаров (1976) и И. А. Курбанова (1980).

Энзоотический аборт коров в Калифорнии впервые описали Траут и Харт еще в 1923 г. Хламидиозную этиологию абортов коров в ФРГ выяснили в 1956 г., применяя серологические и цитологические исследования.

В группу хламидий включены возбудители разных болезней человека и животных, обладающие общими антигенными свойствами и сходные по морфологии и ряду биологических свойств.

Попытки определения места хламидий в системе микрорганизмов на основе известных таксономических критериев встречают большие затруднения. По целому ряду свойств они сходны с риккетсиями: 1) имеют оболочку; 2) содержат как ДНК, так и РНК; 3) в клеточной стенке присутствует муравовая кислота; 4) размножаются путем двойного деления, по крайней мере на какой-то стадии; 5) чувствительны к сульфаниламидным препаратам, пенициллину и антибиотикам тетрациклинового ряда, что, возможно, обусловлено присутствием в них фолевой кислоты; 6) грамотрицательные, хорошо окрашиваются по методу Каста-недо и Маккиавелло, имеют характерные цвет и расположение. Видимо, на основании перечисленных признаков в «Определителе бактерий Берги» в официальной номенклатуре бактерий, выработанной в соответствии с Международным кодексом номенклатуры бактерий, хламидии отнесены к облигатным внутриклеточно развивающимся организмам.

Следует указать на то, что между хламидиями и риккетсиями имеются отличительные признаки. Например, риккетсии развиваются более интенсивно в клетке с пониженным обменом, в то время как для репродукции хламидий необходима клетка с высоким уровнем метаболизма. В отличие от риккетсий и бактерий у хламидий не выявлены собственный энергетический метаболизм и система переноса электронов. Все формы развития риккетсий являются инфекционными, тогда как у хламидий инфекционностью обладают только элементарные тельца, а промежуточная форма

развития (ретикулярные тельца) неинфекционна. Хламидии относятся к семейству Chlamydiaceae, роду Chlamydia.

Классификация. Хламидии принадлежат к семейству Chlamydiaceae и роду Chlamydia, который включает более 30 штаммов возбудителей. На основании морфологических и биохимических различий хламидии разделены на два вида: Chlamydia trachomatis (подгруппа А — возбудитель трахомы человека) и Chlamydia psittaci (подгруппа В). В ветеринарной практике наибольшее значение (подгруппа В). В ветеринарной практике наибольшее значение имеет Chlamydia psittaci — возбудитель орнитоза (пситтаккоза), различные штаммы которого вызывают хламидиоз с неодинаковыми клиническими признаками. Возбудитель хламидиоза аборта не имеет специфического наименования, принадлежит к роду Chlamydia.

Аборт у крупного рогатого скота, овец и животных других видов вызывают разные штаммы. Патогенные хламидии вызывают, разнообразие по патогенезу и симптомам болезни — пневмонии, аборты, энтериты, менингоэнцефалиты, полиартриты, конъюнктивиты. Один и тот же возбудитель обуславливает как латентные, так и острые инфекции. Срок персистенции хламидии в организме животных весьма продолжителен.

Возбудители хламидиозного аборта, особенно орнитоза, представляют большую опасность для человека.

Морфологические свойства. При размножении хламидий появляются инициальные тельца как промежуточная стадия развития, а затем мелкие элементарные тельца. Элементарные и инициальные тельца различаются по инфекционной активности, размерам и плотности.

Диаметр очищенных элементарных телец инфекционных форм колеблется от 200 до 400 нм. Элементарные тельца имеют сферическую форму, электронно-непрозрачную центральную массу и мембранную оболочку. Внутренняя часть ретикулярных телец имеет электронно-плотную плоскую периферическую структуру. Внутренний материал элементарных частей, образующий нуклеоид, плотный и кажется отошелшим от ограничивающей мембраны. Нуклеоид гомотетен и расположен эксцентрически; иногда он имеет вид плотно упакованного пучка волокон. Остальной участок тельца состоит из плотного вещества, содержащего рибосомы.

Крупные промежуточные неинфекционные формы хламидий называются ретикулярными тельцами и достигают размеров 500...1000 нм. Ретикулярные тельца имеют вид частиц диаметром до 1600 нм. В тонких срезах ретикулярные тельца имеют неправильную или круглую форму. Внутренняя часть ретикулярных телец умеренно плотная и напоминает сетку (см. рис. 29 на цв. вкл.). **Химический состав.** Оболочка примерно на 35 % состоит из белков, причем присутствуют почти все аминокислоты, кроме аргинина и тистидина. Фосфолипиды в виде лецитина и нейтральных жиров составляют 35...40 % сухой массы хламидий. Углеводов в составе хламидий немного, богаты эти микроорганизмы тексо-

амином. Оболочка содержит муравьиную кислоту, что делает ее чувствительной к действию пенициллина.

Содержание ДНК в составе хламидий постоянное, а количество РНК меняется в зависимости от стадии развития микроорганизма и метода приготовления суспензии очищенных клеток. В инфекционных частцах хламидий три типа РНК, величина седиментации которых равняется 21S, 16S и 4S.

Размножение. При изучении алсorbitины и проникновения возбудителя в клетку наблюдали, что элементарные тельца хламидий находятся в контакте с оболочкой клетки. На месте прикрепления хламидий в оболочке клетки образуются впячивания, хламидии остаются в таких впячиваниях и сохраняют свою целостность. Клетка-хозяин постепенно поглощает их. Через 2...5 ч они находятся в цитоплазме клеток на различной глубине. Алсorbitины хламидий клетками не зависят от температуры и от колебаний pH в пределах от 6,0 до 8,0. Для максимальной алсorbitины необходимо наличие в среде ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} . В хорошо адаптированных системах «хламидии — клетка — хозяин» алсorbitины и размножение протекают быстро и эффективно.

Инфекционные частицы хламидий сохраняют свою инфекционность в цитоплазматических вакуолях; в них мелкие элементарные тельца превращаются в крупные ретикулярные (сетчатые) формы диаметром до 800 нм. Ретикулярные формы не являются инфекционными, растут и размножаются бинарным способом деления. Ретикулярные формы очень неустойчивы, быстро разрушаются в процессе фиксации, что затрудняет объяснение морфологических различий при репликации хламидий. Однако использование усовершенствованных методов фиксации позволило наблюдать процесс деления ретикулярных форм: перетяжка при делении напоминает процесс простого опщепления.

На втором этапе реорганизации, включаемом промежуточные формы, образуются малые уплотненные центры — тела хламидий. Мелкие формы из крупных образуются несинхронно, поэтому одно и то же включение содержит частицы, находящиеся на разных стадиях созревания. Эти размножающиеся формы хламидий, собиравшиеся в микроколонии, внедряются в матрикс, образуя цитоплазматические включения. Включения имеют круглую сферическую форму, диаметр их составляет несколько микрометров, и наконец, включения распадаются, высвобождая сотни элементарных тел.

Элементарные тела хламидий являются инфекционными, выскорезистентными во внешней среде и при выходе из пито-плазматических включений могут заражать другие клетки хозяина.

Патогенность хламидий для куринных эмбрионов, лабораторных животных и культур клеток. К заражению хламидиями восприимчивы куриные эмбрионы, белые мыши, морские свинки, в меньшей степени кролики, белые крысы и хомяки.

Все известные штаммы хламидий одинаково хорошо размножаются в энтодермальных клетках желточной оболочке 6...8-дневного куриного эмбриона. Срок тибели куриных эмбрионов после заражения в желточный мешок имеет обратную линейную зависимость от концентрации хламидий.

У куриных эмбрионов хламидии вызывают достаточно типичные патологические изменения: утончение желточных оболочек; уменьшение числа трофобластных ворсинок в желточных мешках; желток более жидкий и ярко-желтого цвета; кровеносные сосуды располагаются глубоко. У павших эмбрионов концы синюш-располагаются глубоко. У павших эмбрионов концы синюш-

Заражение куринных эмбрионов в желточный мешок — лучший метод выделения хламидий из проб патологического материала от ротатого скота, свиней и морских свинок, поскольку эти хламидиозы распространены и у белых мышей.

Куринные эмбрионы можно заражать хламидиями на хордион-адлантосную оболочку (ХАО). Хламидии различного происхождения различаются своей способностью размножаться на ХАО куриного эмбриона. Многие из них размножаются плохо и только после адаптации. Штаммы хламидий от птиц и млекопитающих, особенно вызывавшие аборт, успешно развиваются на ХАО. Куринные эмбрионы погибают не всегда. На ХАО хламидии вызывают образование небольших непрозрачных поражений, похожих на оспенные, и отеки.

ослепленные, и отеки.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к хламидиям белые мыши, которых используют в качестве модели для диагностики инфекции, выделения и изучения хламидий. Чаще всего заражают в нос. Этот метод инокуляции часто дает отрицательные результаты, однако почти все штаммы хламидий патогенны для мышей при введении материала, размноженного в желточном мешке куриных эмбрионов. Через несколько дней после введения хламидий из желточного мешка у мышей развивается типичное поражение куриных эмбрионов. Через несколько дней после введения хламидий из желточного мешка у мышей развивается типичное поражение легких. При заражении высоковирулентными штаммами животные гибнут на 3...7-й день, при заражении менее вирулентными штаммами они могут погибнуть на 8...14-й день, но могут выжить и остаться латентно зараженными. Если мышь не погибает после интраназального заражения, через 7 дней в легких появляются признаки поражения — сероватые, четко очерченные центры уп...

Хламидии легко адаптируются и размножаются в культурах лотнения у корня легкого или на других его участках. Единственная пригодная для размножения в суспензии клеток и дающая много хламидий на специфических средах — это система L-клеток. В большинстве сообщений говорится о том, что клетки культуры содержат включения хламидий, но не приводятся данные о репродуктивности таких инфекций, об инфекционности штаммов и о поведении хламидий при серийном пассировании.

Устойчивость. Инфекционность хламидий сохраняется в течение 2...3 дней в водопроводной воде, в воде плавающих бассейнов при комнатной температуре. Хламидии очень чувствительны к повышенным температурам. При хранении при 43 °С птичьих штабмы в течение суток полностью теряли инфекционность. Изодат хламидий в виде 20%-ной взвеси тканей индеек инaktivировался менее чем за 5 мин при нагревании до 56 °С. Оптимальный pH 7,0...7,4. Хламидии легко инaktivируются при высоких или очень низких значениях pH, а также при контакте с 0,1%-ным раствором формалина, 0,5%-ным раствором фенола и 2%-ным раствором хлорамина.

При работе с хламидиями, особенно при их выращивании в культурах клеток, важно знать отношение хламидий к антибиотикам. Некоторые антибиотики не влияют на инфекционность и размножение возбудителя. При выделении хламидий из патологического материала (и вообще при работе с хламидиями) их можно использовать для подавления развития бактерий. Стрептомицин, канамицин и микостатин тормозят развитие большого числа бактерий, не влияя при этом на размножение хламидий. Для обработки материала, содержащего хламидии, стрептомицин применяют в дозе 500 мкг и более на 1 мл растворителя. Стрептомицин в дозе выше 10 000 мкг/мл не влияет на инфекционность хламидий, так же как и микостатин в дозе 500 ЕД/эмбрион. Однако в дозе 2000 ЕД/эмбрион последний вызывает незначительное снижение инфекционности хламидий.

Хламидии в различной степени чувствительны к пенициллинам. Под его воздействием в желточном мешке куриного эмбриона развиваются крупные, неправильной формы элементарные тельца хламидий. При удалении пенициллина эти тельца вновь приобретают обычную форму. Пенициллин нарушает развитие промежуточных и малых форм возбудителя. Увеличение инфекционности не наблюдалось в культурах, когда пенициллин вводили в течение 15 ч после заражения. Введение его по истечении 15 ч после заражения не влияло на инфекционность. Хорошими ингибиторами размножения хламидий являются антибиотики тетрациклинового ряда и хлорамфеникол. Тетрациклин оказывает ретардирующее действие на ранней стадии развития. На основании этого тетрациклин применяют при лечении хламидиозов.

Антигенная структура. Известны два типа основных антигенов хламидий: группоспецифический и видоспецифический. Первый является общим для всех возбудителей рода хламидий, выделяется посредством реакций связывания компонента, непрямого связывания компонента, агглютинации, геммагглютинации, преципитации в геле, иммунофлюоресценции и внутрикожных тестов. Он строго связан с хламидиями, верооятнее всего, расположен внутри клеточной стенки. Выделяется на протяжении всего цикла разви-

тия, однако, наибольшее количество его обнаруживается за несколько часов до наступления пика инфекционности.

Основным свойством группоспецифического антигена является его термостабильность. Он выдерживает кипячение и автоклавирование (135 °С). На этом принципе основано получение диагностического антигена кипячением неочищенных или частично очищенных суспензий хламидий и экстрагированием дезоксирибонатрия, кислотой, щелочью, эфиром, водой.

Группоспецифический антиген имеет в своем составе углеводную фракцию. Его липидная фракция растворяема в эфире и других жирорастворителях. Группоспецифический антиген устойчив к протеолитическим ферментам, что свидетельствует об отсутствии или незначительном количестве белка в его составе.

Видоспецифический антиген хламидий выявляется в реакциях нейтрализации инфекционности, токсичности, непрямым геммагглютинации, преципитации и связывания компонента. Отличается термолабильностью и устойчивостью к действию лецитиназы, фенола, кислот и щелочей. Тесно связан с клеточной стенкой хламидий. Видоспецифический антиген клеточной стенки способен абсорбировать токсиннейтрализующие антитела и антитела, нейтрализующие корпускулярные антигены, из гипериммунных сывороток.

Кроме двух названных антигенов в оболочке частиц хламидий обнаружены антигены, специфичные в отношении возбудителя инфекций. Показано, что хламидии, выделенные при энзоотическом аборт овец, отличаются в антигенном отношении от хламидий овечьей пневмонии и от возбудителя полиартрита.

12.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ ОРНИТОЗА

Возбудитель — *Chlamydia psittaci* из семейства хламидий.

Орнитоз (пситтакоз) — инфекционная болезнь птиц, опасная для человека и протекающая с признаками поражения органов дыхания.

Патогенность. Болеют чаще попугаи и голуби, являющиеся спонтанными носителями этого микроба. Восприимчивы также многие виды диких птиц (более 100), а из сельскохозяйственных — утки, куры, индейки, фазаны, гуси, причем наиболее восприимчивы молодые птицы. Основной источник возбудителя — больные и переболевшие птицы, выделяющие хламидии с носовым истечением и пометом (носительным возбудителем — до 4 мес). Заражение происходит респираторным путем, реже алиментарным — при склевывании инфицированного корма и приеме воды. Орнитоз иногда протекает в ассоциации с микоплазмозом у кур и сальмонеллезом у уток.

Устойчивость. Возбудитель погибает при нагревании до 70 °C за 10 мин, сохраняется в воде не более 17 дней, в помете — 4 мес. Низкие температуры консервируют хламидий, и они сохраняются годами. К химическим веществам возбудитель неустойчив. Лучший дезинфицирующий раствор — 3%-ный раствор хлорамина, 5%-ный осветленный раствор хлорной извести.

Иммунитет. После переболевания орнитозом возникает непродолжительный иммунитет. Однако средства специфической профилактики пока не разработаны.

Патогенез. Возбудитель, попав в органы дыхания птицы, размножается в них, затем проникает в кровь и разносится по всему организму, вызывая септицемию. При алиментарном заражении обычно развивается бессимптомная инфекция.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении 1...4 мес. Симптомокомплекс орнитоза у птиц разных видов неодинаков. Наиболее отчетливая клиническая картина редкого бронхита. У многих птиц возникает диарея, а иногда и параличи ног и крыльев. У голубей орнитоз может протекать остро и хронически. У кур и уток чаще бывает бессимптомное течение инфекии, но у молодняка, особенно у утят, нередко выявляют те же клинические признаки болезни, что и у голубей.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны увеличение печени и селезенки с очагами некроза в них, отложение серозно-фибринозного экссудата на стенках воздухоносных мешков и перикарде, катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, иногда — пневмония. У голубей, кроме того, можно обнаружить энтерит.

Диагноз. В большинстве случаев вопрос о диагностике орнитоза у птиц возникает в связи с заболеванием людей. Кроме эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных при подозрении на орнитоз учитывают результаты биопробы, постановки РДСК. Для быстрой диагностики обычно прибегают к простому мазков-отпечатков из органов или экссудата со слизистых оболочек верхних дыхательных путей, воздухоносных мешков и конъюнктивы (обнаружение элементарных тел).

Для прижизненного выявления орнитоза у птиц используют также аллерген, предложенный для аллергической диагностики орнитоза у человека.

12.2. ВОЗБУДИТЕЛИ ХЛАМИДИОЗОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Различают следующие заболевания сельскохозяйственных животных, вызываемые хламидиями: хламидийный аборт овец и крупного рогатого скота, хламидийная бронхопневмония телят,

хламидийная пневмония овец и коз, хламидийный энцефаломенинг крупного рогатого скота, хламидийный полиартрит ягнят и телят, хламидийный конъюнктивит крупного рогатого скота и овец, хламидиозы свиней и лошадей.

Хламидийный аборт овец и крупного рогатого скота (энзоотический аборт, вирусный аборт, вирусный плацентит) — контактно-назальная, энзоотически протекающая инфекция, клинически проявляющаяся преимущественно абортами в последние недели беременности или преждевременными родами и рождением слабого, нежизнеспособного потомства.

Хламидийная бронхопневмония телят и хламидийная пневмония овец и коз характеризуются поражением дыхательной системы животных, сопровождающимся лихорадкой и диареей.

Возбудители данных заболеваний, так же как и другие представители рода *Chlamydia*, антигенно родственны, обладают общими культурально-морфологическими и тинкториальными свойствами.

Устойчивость хламидий изучена мало. Известно, что в патологическом материале от абортировавшихся плодов они сохраняются в активном состоянии при температуре от 20 до 70 °C в течение многих месяцев. Предполагают, что во внешней среде хламидии остаются активными лишь несколько дней. Возбудитель аборта овец хорошо сохраняется в лиофилизированном состоянии под вакуумом при отрицательной температуре: лучший стабилизатор при сушке хламидий — снятое молоко с 7,5 % глюкозы при pH 6,3. Следует учитывать, что в организме зараженных животных возбудитель может сохраняться более года.

Клинические признаки. *Хламидийный аборт овец и крупного рогатого скота* протекает в одних случаях с массовыми абортами и рождением нежизнеспособного потомства, в других — с единичными случаями абортов и рождением нежизнеспособного потомства. Больные животные за 1...2 дня до аборта или преждевременных родов проявляют беспокойство, часто ложатся, оглаиваются на живот, плохо поедают корм.

Хламидийная бронхопневмония телят начинается с повышения температуры тела до 40...40,5 °C, у больных телят наблюдается кратковременная диарея. В дальнейшем появляются серозное или серозно-слизистое истечение из носовой полости, слезотечение, кашель, учащенное дыхание.

Хламидийная пневмония овец и коз обычно протекает хронически и очень редко — остро (как правило, у ягнят). Они часто погибают, причем типичные симптомы болезни не развиваются. У взрослых животных отмечают сухой и глубокий кашель, нарушение дыхания и серозно-гнойные истечения из носовой полости.

Первый признак *хламидийного энцефаломенинга крупного рогатого скота* — внезапное повышение температуры тела до 40,5...42 °C. Затем исчезает аппетит, развиваются истощение и физическая слабость. Появляются симптомы нервного заболевания.

Хламидийный полиартрит являт и телам проявляется общей слабостью, депрессией, скованностью движений и опуханием суставов.

Инкубационный период *хламидийного конъюнктивита крупного рогатого скота и овец* продолжается 10...15 дней. Конъюнктивит чаще бывает односторонним. Воспалительный процесс может перейти и на ротовищу.

Хламидиозы свиней и лошадей проявляются внезапными абортацией, рождением нежизнеспособного потомства.

Диагностика. Из лабораторных методов диагностики хламидийных инфекций обязательны:

1) микроскопическое обнаружение включений и элементарных тел хламидий в маточно-вагинальных истечениях, плодных оболочках, котиледонах, хорione и органах абортированных плодов;

2) выявление в РСК специфических антител в диагностически достоверных титрах (1:10—1:1280) в сыворотках крови абортированных овецематок;

3) выделение возбудителя на куриных эмбрионах, изучение его морфологических и тинкториальных свойств путем окраски препаратов по методу Стемпа и проведение серологической идентификации.

Ценный для исследования биоматериал — пробы выделений из шейки матки, взятые стерильно, смывы со слизистой оболочки, фекалии. Неоднократное и массовое проведение таких исследований позволит уточнить степень неблагополучия отары по данной инфекции.

Мазки-отпечатки окрашивают по модифицированному методу Стемпа с использованием карболового фуксина в разведении 1:10; после дифференциации разведенной (0,05%-ной) серой кислотой их незначительно подкрашивают водным раствором малахитовой зелени (1:100). В таких препаратах быстро и хорошо обнаруживаются групповые и одиночные внутриклеточные и внеклеточные красные элементарные тела разной величины (чаще в пределах 300...500 нм), в такой же цвет они окрашиваются и по методу Маккиавелло. Метод Маккиавелло основан на применении основного фуксина на щелочном буферном растворе. Окрашенные мазки обрабатывают лимонной кислотой, затем водными растворами лимонной кислоты и метиленовой сини.

По методам Мая—Грюнвальда и Романовского—Гимзы элементарные тела обычно окрашиваются в фиолетово-голубой цвет.

Методом Кастанедо препараты окрашивают азуром II с последующей дифференциацией сафранином, который высветляет азур из тканей, сохраняя его лишь в элементарных телах.

Качество окраски мазков и соответственно элементарных тел во многом зависит от реакции среды. Наиболее пригодна для раз-

ведения красителей дистиллированная вода с pH 7,4.

Надежный диагностический метод исследования при хламидийном аборте овец — реакция связывания комплекса. Она необходима в тех случаях, когда абортированный плод и плацентарная ткань абортировавшей овцы не были подвергнуты бактериологическому анализу и микроскопическим исследованиям. Сефнер (1960) в неблагополучном по аборту хозяйстве при помощи РСК выявил до 40 % положительно реагирующих овец.

Таким образом, комплексе лабораторно-диагностических исследований, включающий микроскопико-патологического материала, выделение и культивирование хламидийного агента на куриных эмбрионах и лабораторных животных, идентификацию его путем микроскопии и в реакции иммунофлюоресценции, а также выявление нарастания титров специфических антител у больных животных при помощи РСК, РДСК и РНСК, дает основания диагностировать хламидийную инфекцию сельскохозяйственных животных.

Иммунитет. Вопросы иммунитета и механизмы его формирования при хламидийных инфекциях, несмотря на большое число экспериментальных данных, пока полностью не изучены.

В настоящее время можно считать точно установленной передачу противохламидийных антител с молозивом матери телатам, ягнятам, поросятам и жеребят.

Однако необходимо отметить, что пока окончательно не решен вопрос о внутриутробной передаче антител. Перенос антител новорожденным животным с молозивом, вероятно, является самым важным средством обеспечения противохламидийными антителами в раннем периоде их жизни. По-видимому, пассивно приобретенный иммунитет подавляет возможные пренатальные и неонатальные хламидийные инфекции, которыми новорожденные животные заражаются в энзоотических неблагополучных стадах. Однако следует отметить, что противохламидийные молозивные антитела, передаваемые телатам, не предотвращали размножения хламидий в клетках кишечника, а высоковирулентный штамм хламидий вызывал системную инфекцию после перорального заражения.

Таким образом, значение пассивного иммунитета при хламидийных инфекциях пока окончательно не определено, что, по-видимому, требует проведения дополнительных исследований.

Хотя еще не полностью раскрыты защитные и иммунные механизмы, однако следует считать установленной роль фагоцитоза и клеточных компонентов защиты при хламидийных инфекциях.

Биопрепараты. Испытаны как живые, так и инактивированные вакцины.

Инактивированные формалином вакцины готовят из суспензий инфилированных плодных оболочек и желточных мешков. При этом начальную инфекционность антигенного материала и содержание его в препарате не определяют. Эти вакцины могут

быть как эмульгированными, так и адсорбированными. Эмульгированные и адсорбированные вакцины вводят овцам как однократно в дозе 2 мл подкожно, препараты без адъювантов — дважды в дозе по 5 мл подкожно.

Живые вакцины использованы при хламидийном аборте овец. Однако при широком их испытании установлено, что введение живых вакцин неэффективно. Прежде всего это связано с тем, что живые вакцины имеют ограниченный срок хранения.

Необходимо отметить, что результаты апробации как живых, так и инактивированных вакцин, использованных для профилактики аборта у овец и коров, очень разноречивы, что обусловлено, по-видимому, эпизоотической ситуацией в местах применения вакцин, сроками вакцинации беременных животных и другими причинами, неизвестными до сего времени.

Вакцины, предназначенные для предотвращения пневмоний, энтеритов и энцефалитов хламидийного происхождения у рогатого скота, особенно у молодняка, абортов у свиней и лошадей, пока находятся в стадии разработки.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте классификацию хламидий. 2. В чем состоит особенность морфологических свойств и химического состава хламидий? 3. Опишите особенности размножения хламидий. 4. Дайте описание методов изучения патогенности хламидий. 5. Изложите особенности диагностики и специфической профилактики хламидиозов.

Глава 13

ПАТОГЕННЫЕ И ТОКСИГЕННЫЕ ГРИБЫ

Общая характеристика. Грибы (Fungi) — бесхлорофильные низшие эукариотические хемогетеротрофные организмы. Грибы известны человеку с древних времен. Их открыто около 100 тыс. видов. Роль грибов в природе и жизни человека многообразна: их используют в хлебопечении, пивоварении, приготовлении кондитерских изделий. Они обогащают почву гумусом, разлагают остатки растений, улучшают питание растений. Грибы используют как растительный антибиотик; они стали важнейшим средством борьбы с вредителями растений. Известны грибы, разлагающие нефть, бы с помощью уласть санировать ранее загрязненную почву и воду. Немало от грибов и вреда: они корродируют металл, разрушают пластик, картины, книги, приводят к порче продуктов питания и кормов. Наконец, вызывают множество болезней: микозы и микотоксикозы животных, птиц и человека.

К компонентам оболочки грибов относятся хитин, белок, глюкокан, жиры. Вегетативное тело грибов — это гифы, или мицелий, состоящий из ветвящихся нитей, называемых гифами. По строению мицелия грибы делят на низшие и высшие.

У низших грибов (фикомицеты) мицелий представлен одной разветвленной гифатской клеткой с многочисленными ядрами без перегородок (септ). Называют такой мицелий несептированным.

У высших грибов в гифах мицелия имеются перегородки (септы, септулы), разделяющие их на отдельные одноядерные или многоядерные клетки, т. е. мицелий высших грибов септированный.

Для прикрепления к субстрату и потребления из него питательных веществ на мицелии грибов некоторых видов образуются специальные корешкообразные выросты — ризоиды. К видоизменениям мицелия относят также склероции — округлые и продолговатые тела плотной консистенции, состоящие из гифов. Склероции содержат много питательных веществ, необходимых в период нахождения гриба в неблагоприятных условиях.

По характеру питания грибы разделяют на сапрофиты (питающиеся за счет веществ отмерших организмов) и паразиты (питающиеся за счет живого организма). Однако резкой грани между

этими категориями часто провести нельзя. Известны многие виды грибов, которые проводят часть своего жизненного цикла как паразиты, а заканчивают его сапрофитически или могут быть культивируемы вне живого организма, на искусственных питательных средах — их часто называют факультативными (сапрофиты или паразиты). Некоторые грибы не могут развиваться вне пораженного ими организма — это облигатные паразиты.

Грибы, будучи гетеротрофными организмами, живые и неживые органические вещества разлагают при помощи своих ферментов, превращая в более простые соединения. Другими словами, грибы минерализуют органические остатки. Так, шиповники и другие грибы, произрастающие в лесу, превращают лесную подстилку, состоящую из мелких ветвей, хвои и листьев, в почву. Таким образом, грибы совместно с бактериями и другими организмами, уничтожая и минерализуя растительные и животные остатки, в целом выполняют большую санитарную работу по очистке окружающей среды, зачастую при этом создавая в процессе своей жизнедеятельности полезные вещества. Роль грибов в природе огромна, поэтому их можно рассматривать и как изначально, наиболее древние и примитивные формы жизни, и как результат эволюционного углубления в силу паразитического образа жизни.

У грибов различают эндоспоры (спорангиоспоры, зооспоры) и экзоспоры (конидии). Спорангиоспоры развиваются внутри особых клеток — спорангий. Гифы, несущие спорангии, называются спорангиеносцами. Зооспоры — это подвижные спорангиоспоры низших грибов, имеющие жгутики. Конидии — споры бесполого размножения многих грибов, образующиеся экзогенно на концах вертикальных ответвлений мицелия — конидиеносцев.

Спорангиоспоры и конидии бывают различной формы и окраски, благодаря чему грибы в стадии спороношения имеют вид окрашенных налетов.

Созревшие конидии осыпаются; при созревании спорангиоспор спорангии лопаются, и споры из них высвобождаются. Попадая в благоприятные условия, споры прорастают в гифы.

При половом размножении грибов спорообразованию предшествует слияние ядер двух клеток с последующим делением, что приводит к образованию специализированных гифов, на которых образуются органы полового спороношения — сумки (аски) у аскомицетов и базидии у базидиомицетов. В асках развиваются аскоспоры, на поверхности базидии — базидиоспоры. К аскомицетам относятся дрожжи, некоторые плесневые грибы. Базидиомицеты являются шиповники, головневые и другие грибы.

У некоторых грибов существуют следующие видоизменения мицелия:

тисси, состоящие из параллельно идущих, сплетенных, присоединяющихся анастомозами грибов, не отличающихся друг от друга;

ризоморфы с более или менее темноокрашенным плотным наружным слоем гифов, нередко имеющими внутри гифы более крупного диаметра с частично или полностью растрованными перегородками между клетками, которые выполняют роль проводящих элементов, напоминающих таковые в сосудисто-волокнистых пучках высших растений. Тяжи способствуют распространению гриба по субстрату, снабжению его питательными веществами, они устойчивы к неблагоприятным условиям;

склероции — утолщенные, округлые или неправильной формы уплотнения мицелия. Наружный слой большей частью темноватый, а внутренний состоит из более рыхлой, нередко белой плектенхиматической ткани. Размеры склероциев у разных грибов колеблются от долей миллиметра до нескольких сантиметров и даже дециметров. Склероции могут сохранять свою жизнеспособность длительное время, а при прорастании дают плодовые тела или мицелий. Пример склероции — маточные рожки спорыньи;

псевдопаренхимы, или *плектенхимы*, — это ложная ткань, из которой состоят плодовые тела, склероции. Эта ткань формируется путем более или менее плотного сплетения гифов. Если плектенхима образована из клеток более или менее равного диаметра, длина которых не более чем в 2 раза превышает ширину, она называется параллелентенхимой.

Клетка гриба имеет оболочку, протоплазму, ядро и ряд включений. В отличие от бактерий она содержит истинное ядро, а от низших грибов (архимизетов) ее отличает наличие клеточной стенки, в состав которой входит целлюлоза и (или) хитин.

Молодые клетки обычно яйцевидной формы или удлиненные в виде трубочки, зрелые — цилиндрические, при старении более полиморфные (клетки могут иметь грушевидную, булавообразную, веретенообразную или амёбовидную форму).

Оболочка стенки гриба состоит из двух слоев — наружного, хитинового, и внутреннего, образованного из целлюлозы; пространство между ними заполнено полисахаридами. Последние, будучи связаны с протеинами, образуют матрикс клеточной стенки. Полисахариды клеточной стенки могут образовывать с белками и жирными веществами растворимые и нерастворимые комплексы. Вариативность полисахаридов, состоящих из 5...6 моносхаридов, меньшая, чем белков, имеющих в своем составе до 20...23 аминокислот. Этим в отличие от бактерий определяется антигенное родство между далекими по своим морфологическим свойствам видами грибов. Гликопротеидные комплексы отчасти ответственны за развитие сенсориализации в инфицированном грибом организме.

В световом микроскопе оболочка гриба бесцветная или окрашенная, хорошо преломляет свет, двухконтурная, иногда шероховатая, с ресничками; в электронном микроскопе в ней выделяют шесть слоев различной электронной плотности.

Непосредственно к цитологической части стенки прилегает двухконтурная цитоплазматическая мембрана, с которой находятся в тесном контакте эндоплазматический ретикулум, часто гранулярный, составляющий основную часть цитоплазмы. В цитоплазме расположены одно или несколько ядер округлой, овальной или неправильной формы, окруженных собственной оболочкой с порами, и ядрышко, содержащее в составе хромосом ДНК. В цитоплазме есть центральная вакуоль, а также митохондрии, микросомы, лизосомы, рибосомы, содержащие РНК, глико-, липо-, хромопротеиды, пластиды, пластичатый комплекс, секреторные гранулы, миеловидные образования, эритроплазму и другие структуры и включения (азотсодержащее вещество волютин, соли органических кислот, фосфор, калий, гликоген, маннит, пигменты коричневого, оранжевого, красного, фиолетового, зеленого цветов, откладывающиеся в клетках или диффундирующие в субстрат). Кроме того, в клетках могут накапливаться различные продукты метаболизма грибов — антибиотики, ферменты, витамины, токсины и др. Протоплазма молодых клеток грибов прозрачная, зернистая — обычно зернистая.

Архимизеты, или простейшие грибы, — вегетативное тело представлено комочком протоплазмы (без оболочек), реже зачаточным мицелием. Они чаще ведут водный образ жизни и в основном являются паразитами водорослей. Насчитывается более 300 видов.

Аскарициты имеют хорошо развитый, многоклеточный миецелий. Основным органом полового размножения служат сумка (аск) с аскоспорами. Имеются паразиты и сапрофиты. Класс объединяет более 30 000 видов, в их числе аспергиллы, пенцилллы, спорынья и т. д.

Особое место в классификации грибов занимает группа несовершенных грибов Fungi imperfecti. Эта группа включает большое

[illegible]

менингиты — конидиеносцы образуются в ложах сплетения гифов.

Аскариды — сумчатые черви, размножающиеся аскоспорами (спорами, развивающимися в особых сумках — асках); бесполое размножение осуществляется конидиями (экзоспорами), которые разносятся бесполого размножения у многих грибов.

Типовым видом аспергиллов является *Aspergillus fumigatus*. Типовым видом аспергиллов является *A. fumigatus*. Типовым видом аспергиллов является *A. fumigatus*. Типовым видом аспергиллов является *A. fumigatus*.

Некоторые виды пенициллиумов используют для изготовления пенициллина, широко применяемого в терапии многих инфекционных заболеваний.

В класс Ascomycetes, порядок Saccathomycetales (первичносычатые грибы) включены дрожжи, которые представляют собой крупные клетки овальной, шаровидной и палочковидной формы. Дрожжи подразделяют на истинные, дрожжеподобные и аспорогенные. Размножаются истинные дрожжи почкованием, делением, спорообразованием, некоторые виды дрожжей — половым путем. При почковании от материнской клетки отделяются дочерние, превращающиеся в самостоятельные особи.

Многие виды и разновидности дрожжей этого рода обладают способностью сбраживать различные углеводы. Их широко используют в пивоваренной, винодельческой промышленности и хлебопечении. К дрожжеподобным грибам относят род *Candida*, включающий более 80 видов грибов, имеющих округлые, овоидные, цилиндрические или удлиненные клетки; размножаются они преимущественно многоклеточным почкованием; характерным их признаком является псевдомицелий, представляющий собой цепочки удлиненных клеток.

Широко распространенной группой аскомицетов являются спорынья (*Claviceps purpurea*), паразитирующая на ржи, пшенице и др. Аскоспоры в связи растений во время их цветения прорастают в мицелий. Грибы образуют склеротий в виде темно-фиолетового рожка, который в колосе находится вместо зерна. Рожки спорыньи содержат алкалоид корнунтин, сфавелиновую и эрготионовую кислоты, вызывающие у человека и животных при употреблении в пищу вместе с ржаным хлебом тяжелейшие поражения под названием «злая корча».

Деитеромикеты — несовершенные грибы *Fungi imperfecti*. Очень большая группа (25 000 видов). Обладают многоклеточным мицелием, но не имеют ни сумчатого, ни базидиального спороношения, а лишь конидии. Размножение бесполое.

Культивирование грибов производится в аэробных условиях при температуре 22...37 °C на питательных средах, содержащих азотистые и углеводсодержащие вещества; наиболее благоприятный pH 6,0...6,5, но патогенные грибы могут расти и при более широком диапазоне pH — от 3 до 10.

Грибы обладают большим набором ферментов, при помощи которых они расщепляют белки, углеводы, липиды. Патогенные грибы нуждаются в различных факторах роста (витамины, аминокислоты) и микроэлементах (цинк, кобальт, соли железа, натрия, магния, меди, фосфора). По характеру роста на питательных средах среды патогенные грибы подразделяют на ряд типов:

1) кожистые, гладкие, плотной консистенции, с трудом отделяемые от питательного субстрата;

2) пушистые, рыхлые, ватобразной консистенции, с большим трудом отделяемые от питательной среды;

3) бархатисто-ворсистые колонии, покрытые очень коротким густым мицелием;

4) хрупкие, пленчатые, напоминающие ломкий картон, густо-мучнистые при спорообразовании;

5) гипсовидно-мучнистые поверхностные колонии порошко-видной консистенции;

6) мелкозернистые или буллы, кожистой консистенции колонии, плотно спаянные с питательным субстратом;

7) крупнобуллы, строчковидные колонии очень хрупкой консистенции, легко отделяемые от субстрата;

8) блестящие салыные или матовые колонии сливообразной консистенции.

На жидких средах многие виды грибов растут в виде войлокообразного осадка на дне, отмечается пристеночный рост. Грибы вырабатывают пигменты различного цвета: белые, желтые, коричневые, черные, синие, зеленые, красные и малиновые, одни из которых растворяются в воде, а другие в спирте, ацетоне, диэтиловом этане, четыреххлористом углеводе.

У паразитических форм грибов мицелий расположен, как правило, внутри пораженного организма. В частности, внутри растительных грибов гриба проникают по межклеточникам и иногда распространяются по всему растению снизу доверху. В таких случаях говорят, что гриб обладает диффузным мицелием. Растения, пораженные диффузным грибом, паразитического гриба, обычно меньшей величины, несколько деформированы и несут на своей поверхности в зависимости от вида возбудителя болезни тот или иной тип спороношения.

У промежуточных по степени паразитизма форм грибов мицелий также в основном расположен внутри субстрата, однако в некоторых растительных грибах илут не по межклеточникам, а через клетки (сквозь них). Для того чтобы проникнуть в клетку растения-хозяина, гриф паразита воздействует на клеточную оболочку своими ферментами. Осмос питательных веществ в этом случае осуществляется всей поверхностью погруженных в субстрат грибов.

Своими ферментами полупаразитический гриф не только разрушает оболочку клеток растения-хозяина, благодаря чему проникает внутрь, но и обычно приводит их к гибели, после чего усваивает содержащиеся в клетках питательные вещества. Таким образом, внедрившись в них в качестве паразита, гриф затем питается за счет им же убитой клетки как сапрофит. Такой гриф можно назвать хищником.

Чем сильнее выражены паразитические свойства гриба, тем меньшим набором ферментов он обладает, в силу чего может поражать только ограниченное число субстратов, вплоть до определенных сортов растений. Такая приуроченность к строго определенным субстратам называется специализацией, а паразитический гриф — узкоспециализированным. Специализация у грибов иногда

принимает крайние пределы: известна приуроченность грибов даже к определенным органам растений. Такое явление носит название органотропности.

В качестве питательных субстратов грибов могут служить преимущественно объекты растительного (в том числе кормовые растения), реже — животного происхождения (млекопитающие, птицы, рыбы, насекомые, черви, простейшие и т. д.).

Микроскопические грибы вызывают у животных самую разную и порой трудно распознаваемую патологию.

Микозы — это заболевания животных, вызываемые патогенными грибами, проникшими в организм. Поселяясь в органах и тканях организма животного, гриб вызывает патологический процесс. Примерами могут служить кандидамикоз, стригущий лишай, аспергиллез и т. д.

Микотоксикозы — это заболевания животных, возникающие при употреблении кормов, пораженных токсичными грибами. На кормах происходит накопление микотоксинов, которые при употреблении способны вызывать отравление животных. Известны такие микотоксикозы, как эрготизм, фузариотоксикоз, стахиботриотоксикоз, аспергиллотоксикоз и т. д.

Аллергии — это заболевания животных, протекающие в виде аллергических реакций. Аллергические реакции, по всей вероятности, могут вызываться как спорами грибов, так и вегетативной их частью, а также продуктами метаболизма. Клинические проявления аллергии очень разнообразны: лихорадка, отек морды, одышка, сердечная недостаточность, ринит, конъюнктивит, диарея и т. д. Диагностировать аллергию сложно.

Системные заболевания — микозотоксикозы или токсикомикозы с явлениями аллергии. Это, вероятно, самые распространенные заболевания. Потожение усугубляется тем, что при ослаблении неспецифической резистентности животных (вследствие неправильного кормления, эксплуатации, содержания) грибы находят благоприятную почву в организме, поселяясь в нем, развиваются, продуцируют токсичные и аллергенные вещества.

13.1. ВОЗБУДИТЕЛИ МИКОЗОВ

Микозы — это специфические болезни сельскохозяйственных животных, зверей, рыб, птиц, растений и человека, вызываемые микроскопическими грибами.

Возбудителями микозов в большинстве случаев являются соевые грибы из класса фикомицетов (Phycomycetes): мукоровый гриб, или головчатая плесень (Mucor), пенициллиум, или кишечноплесень (Penicillium), аспергилл (Aspergillus), дрожжеподобные грибы из рода Candida, возбудители кандидамикоза и эпизоотического лимфангита (гистоплазмоза), а также возбудите-

ли трихофитии из рода Trichophyton, микроспории (см. рис. 31 на вкл.) и фавуса (парши) из рода Aschtoph.

В основе классификации микозов лежат способы и характер размножения возбудителя (табл. 11).

11. Классификация микозов

Наименование микозов	Возбудитель	Заболевание
1. Поверхностные микозы кожи и ее производных (волос, когти)	Trichophyton Microsporum Achtoph	Трихофития Микроспория Парша
2. Глубокие микозы	Cryptococcus fasciatis Sporothrix Blastomycetes dermatitis	Эпизоотический лимфангит Споротрихоз Североамериканский блатомикоз
3. Висцеральные микозы с локализацией процессов в органах дыхания или других органах	Histoplasma Cryptococcus Coccidioides Rhinosporidium Candida Aspergillus Mucor Penicillium Dematiophyus	Гистоплазмоз Криптококкоз Кокцидиомикоз Риноспориоз Кандидамикоз Аспергиллез Мукоромикоз Пенициллез Дерматомикоз

Известны три группы микозов животных, вызываемых патогенными грибами, которые поражают те или иные ткани.

Патогенез микозов. Патогенные грибы в виде спор или фрагментов мицелия при соответствующих благоприятных условиях внедряются в ткани организма-хозяина и затем размножаются. Инкубационный период продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев. Чаще всего поражаются кожа, волосы и когти (дерматофитии); легкие (блатомикоз, плесневые микозы); слизистые оболочки (риноспоридиоз); лимфоидно-макрофагальная система и внутренние органы (гистоплазмоз); лимфатические узлы, кожа (лимфангит). При некоторых микозах поражаются наружные покровы и внутренние органы, развиваются генерализованные процессы.

В возникновении грибных заболеваний определенную роль играют предрасполагающие (патогенетические) факторы. Дерматофитии поражаются главным образом молодняк; кандидамикозам наиболее восприимчивы птицы. Нарушения обмена веществ, гормональный дисбаланс, аномалии развития благоприятствуют возникновению кандидамикозов.

К условиям, способствующим развитию грибных поражений, относятся нарушение витаминного баланса организма, гиповитаминоз, дисбактериоз, переболевание острыми и хроническими

ми инфекционными заболеваниями, болезнями крови, злокачественными опухолями, специфическая сенсibilизация после перенесенных микозов, травм, нерациональная антибиотикотерапия при различных инфекционных болезнях.

Иммунитет. Иммунитет проявляется в виде неспецифической защиты, реализуемой клеточными и гуморальными факторами. Кожа и ее придатки защищают организм от проникновения патогенных грибов; липоидные вещества оказывают ингибирующее действие на возбудителей микозов. Антифунгальными свойствами характеризуются вещества сывотки крови, а также антитела, обеспечивающие специфический иммунитет, вырабатываемый под влиянием клеточных и растворимых антигенов.

Антигенные свойства. Особенности антигенных свойств патогенных грибов заключаются в том, что они часто носят групповой характер, в результате чего положительные серологические реакции могут отмечаться как на антигены возбудителя, так и на антигены других родственных грибов, что снижает их значение серодиагностики. Наиболее хорошо изучены при микозах антигены, пресипитины и комплексгвязывающие антитела; последние обладают более выраженной специфичностью.

Почти все грибовые заболевания сопровождаются развитием специфической аллергической реакции, которая в большинстве случаев носит защитный характер. Повторные заболевания в аллергизированном организме протекают в более легкой и доброкачественной форме.

13.1.1. ВОЗБУДИТЕЛИ КАНДИДАМИКОЗА

Кандидамикоз (блостомикоз) — заболевание, наблюдающееся у птиц, реже у сельскохозяйственных животных и человека. Характеризуется подострым течением и сопровождается у птиц поражением слизистых оболочек ротовой полости (наложения, пленки белого цвета, под которыми обнаруживаются язвы), пищевода, зоба, при генерализации — кишечника и других органов (некрозы).

У млекопитающих отмечается поражение ротовой полости, молочной железы (маститы у коров), кишечника (энтериты у свиней), в некоторых случаях органов дыхания, кожи. Иногда у животных и птиц наблюдаются паразиты. Возбудителем признан *Candida albicans*, реже *C. tropicalis*, *C. glabrata*. Он проникает в организм алиментарно, аэрогенно и локализуется в органах и тканях. Предрасполагающими к заболеванию факторами служат нарушения обмена веществ, ослабление неспецифической резистентности, некомпетентная антибиотикотерапия.

Токсичность изучена недостаточно. Спектр патогенности широкой. Восприимчивы многие виды животных, в том числе птиц,

особенно молодняк. Зооантропоноз. Возможна эндотенная причина заболевания, но нельзя исключать и аутоинфекцию. В результате подавления нормальной микрофлоры антибиотиками или снижения неспецифической резистентности условно-патогенная грибная флора активизируется и превращается в патогенную, становясь причиной болезни.

Устойчивость. Гриб умеренно устойчив. Потгибает при высокой температуре (при 100 °C в течение 10...15 мин, при 90...110 °C — короткого жара в течение 20...30 мин); УФЛ убивают возбудитель в течение 30 мин; 5%-ный раствор фенола, 10%-ный раствор мезола, 5%-ный раствор хлорамина — в течение суток. В почве сохраняется 3...7 мес.

Из лабораторных животных восприимчивы кролики, белыи мыши. Биопроба при дифференцировании кандидамикоза обазательна, так как она позволяет установить степень вирулентности гриба. Для постановки биопробы кролику массой 2 кг внутривенно (мышам внутривенно) вводят 10 мл 48-часовой культуры гриба (500 млрд м.т./мл). При высокой вирулентности штамма кролик потгибает через 3...10 сут (иногда с признаками паралича), при слабой — через 30 сут. Как правило, кролика убивают через 10 дней после заражения и проводят патологоанатомическое исследование: гриб вымывает в корковом слое почек появившиеся множественные некротических очагов серо-белого цвета. Мыши при дозе заражения 0,5 мл потгибает через 2...10 сут. Очаги обнаруживаются в печени, селезенке, легких, почках.

Биопрепараты. Не разработаны. Специфические лечебные средства отсутствуют. Применяют антибиотик и йодистые препараты, трихомидин в дозе 200 тыс. ЕД на 1 кг массы животного.

13.1.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ АСПЕРГИЛЛЕЗА

Аспергиллез — инфекционная болезнь птиц, реже животных и человека. Характеризуется у молодняка птиц угнетением, затрудненным дыханием, выделениями из носа, нервными явлениями, конъюнктивитом. У взрослой птицы признаки менее выражены и заболевание сопровождается поражением органов дыхания и слизистых оболочек. У молодняка возможна диарея (гибнет 46...90 % поголовья). Гибнут эмбрионы при инкубации, в них обнаруживаются колонии возбудителя.

Развивается болезнь медленно. После аэрогенного заражения споры гриба прорастают в легочной ткани и вызывают воспаление и интоксикацию.

Возбудители *A. fumigatus*, *A. flavus* устойчивы во внешней среде и к дезинфицирующим веществам, выделяют токсины общео и местного действия — гемолитического, дерманекротического и нейротоксического.

Диагностируют аспергиллез по эпизоотологическим, клиническим, патологоанатомическим данным с учетом результатов лабораторного исследования.

Для лечения и предупреждения распространения болезни среди животных и птиц используют йодид калия, йодинол, раствор Люголя, антибиотики: нистатин и амфотерицин, а также аэрозоли 1%-ного раствора беренила в течение 3...4 дней при экспозиции 30 мин.

Инкубаторы и яйца обрабатывают аэрозолями гексахлорамина по методике.

13.1.3. ВОЗБУДИТЕЛЬ КОКЦИДИОМИКОЗА

Кокцидиомикоз — это глубокий или висцеральный микоз животных и человека, характеризующийся преимущественно поражением органов дыхания, контактиозная микозная болезнь многих видов животных, у которых это заболевание называется кокцидиомидальной гранулемой.

Возбудитель *Coccidioides immitis* представляет собой круглые образования (сферулы) с толстой оболочкой, в которой формируются эндоспории. Аэроб. Из лабораторных животных к возбудителю чувствительны мыши и морские свинки.

Диагностируют чаще при послеубойном осмотре, так как у крупного рогатого скота болезнь протекает бессимптомно и заканчивается выздоровлением. У собак наблюдается исхудание. При вскрытии обнаруживают гранулематозные образования в органах дыхания.

Лечение симптоматическое. Специфическая профилактика у животных отсутствует.

13.2. ВОЗБУДИТЕЛИ ДЕРМАТОМИКОЗОВ

Дерматомикозы — заразные заболевания кожи и ее производных.

Возбудители — организмы, относящиеся к несовершенным грибам (*Fungi imperfecti*), называемые Деститаторфитес. Природный резервуар — почва.

Заражение происходит путем прямого контакта или косвенного переноса возбудителя на поврежденную кожу. Возможен энтеральный путь проникновения возбудителя. Больные животные являются источником инфекции для человека.

Трихофитией и микроспорией поражаются животные и человек (общее название нозологических форм «лишай»). К дерматомикозам относятся фавус (парша), в основном плотоядных и грызунов.

Дерматомикозы — хронически протекающие заболевания, сопровождающиеся поражением наружных покровов тела, кожи, волос, перьев, когтей.

В местах поражения образуются безволосые участки округлой формы с обильными волосами или корки (скупулы) серо-желтого цвета. При фавусе у животных волос на пораженном участке теряет блеск, но не ломается, постепенно выпадает, когти утолщаются и ломаются. Глубокие микозы сопровождаются воспалительными процессами, поражением лимфатических узлов, паренхиматозных органов, в которых появляются некротические очаги.

Возбудители дерматомикозов — несовершенные плесневые грибы трех родов: *Trichophyton* (Мальмстен, 1845), *Microsporum* (Груби, 1841), *Achoyia* (Шенлейн, 1839; Груби, 1841).

У перечисленных родов открыто множество видов: *Trichophyton* — *T. faviforme*, *T. equinum*, *T. capinum*; *Microsporum* — *M. lapsum*, *M. gypseum*, *M. equinum*; *Achoyia* — *A. gallinae*, *A. schoenleinii*.

Возбудитель трихофитии поражает шерстный покров, локализуясь не только на поверхности, но и проникая внутрь волоса. При этом споры располагаются в почках, рядами вдоль волоса. Возбудитель микроспории по отношению к продольной оси волоса располагается беспорядочно, мозаично как внутри, так и на его поверхности. Ахорион локализуется по длине волоса группами или цепочками, при этом пораженная кожа покрывается дисковидными толстыми корочками серо-желтого цвета, с углублениями в центре.

На плотных средах трихофитон дает крупные буллы, складчатые колонии с муцистой периферической зоной и пигментацией. Микроспорум растет в виде округлых пушистых колоний, отличающихся концентрической исчерченностью. Ахорион представляет собой крупные бархатистые колонии белого цвета.

Иммунитет стойкий, пожизненный. Заболевают чаще молодые животные. Случаи повторного заболевания редки.

В лабораторных условиях патогенность определяют втиранием исследуемого материала при помощи наждачной бумаги в бритую кожу. Через 8...10 сут отмечается воспалительная реакция. Исследуют кроликов, морских свинок, кошек, крыс, цыплят.

Диагностика не представляет затруднений. Диагноз устанавливают комплексно: по клиническим признакам и результатам микробиологического исследования с биопробой. Диагностику микроспории можно провести с применением люминесцентного анализа (лампа ПРК-4 с фильтром Вуда).

При проведении оздоровительной работы следует учитывать устойчивость возбудителей к высоким температурам. Они выдерживают нагревание до 100 °С в течение 2...3 мин, воздействие УФЛ — в течение 30 мин, 5%-ного раствора гидроксида натрия — 20...30 мин, 5%-ной настойки йода — 20 мин. Поэтому при вы-

полнении лечебных процедур необходимо соблюдать меры предосторожности.

Отечественные исследователи разработали вакцину против стригущего лишая ИТФ-130, которая применяется как с профилактической, так и с лечебной (двойная доза) целью.

Возбудитель микроспории *Microsporum* в культурах на питательной среде выглядит в виде крупных остроконечных веретен с 5...12 камерами и зубчатой оболочкой, со стелющимися мицелием. Культивируется на сусло-агаре и среде Сабуро при температуре 27°C, начинает расти на 3...5-е сутки после посева в виде округлых белых или слегка пушистых желтоватых колоний (при старении желто-коричневых), иногда с радиальными или концентрическими бороздками.

Основным возбудителем микроспории животных является *M. canis* — пушистый микроспорум, поражающий большинство животных. Микроспорумы относятся к несовершенным грибам.

Возбудитель фавуса *Acholeion* отличается тем, что концы мицелия по форме напоминают рога оленя, канделябры, булаву. Размножается при помощи хламидоспор; в мучнистых культурах по бокам мицелия хорошо выражены алейрии (алеироспоры, образующиеся путем цитоплазматической конденсации мицелия). При культивировании на среде Сабуро образуются сумки серо-желтого или коричневого цвета с восковидной и мучнистой поверхностью. Фавус в нашей стране встречается в виде единичных случаев.

Дерматомикеты подразделяют на антропофильные, поражающие только человека, и зоофильные, паразитирующие в организме человека и животного.

Для трихофитии характерно поражение в области головы. Волосы обламываются у поверхности кожи, причем в фолликулах заметны их остатки, которые имеют вид черных точек. Гриб располагается как внутри, так и на поверхности волос. На коже появляются черные чешуйчатые пятна.

При хронической трихофитии важное значение имеют нарушение эндокринной системы, гиповитаминоз, снижение общей резистентности организма.

При микроспории поражаются кожа, волосы, которые обламываются и покрываются беловатыми чешуйками. Гриб проникает внутрь волоса и располагается на всем его протяжении.

При фавусе поражаются волосы, кожа (с выпадением волос), ногти. Пораженные волосы становятся серыми, теряют блеск и эластичность. На коже образуются желтого цвета шишки, которые сливаются в сплошную корку, издающую нерезко мышиный запах. Поражение ногтей начинается со свободных краев в виде пятен желтого цвета, ногти становятся тусклыми, утолщенными, хрупкими, легко расслаиваются и крошатся.

Лабораторная диагностика осуществляется следующими методами: для микроскопического исследования пораженный волос или чешуйки помещают на предметное стекло в каплю 10...20%-ного раствора гидроксида калия или натрия, препарат слегка подпревают до появления паров, затем накрывают покровным стеклом и изучают при малом увеличении.

При фавусе грибы располагаются в виде отдельных нитей мицелия толщиной 3...5 мкм; членики имеют прямоугольную форму, в толще волоса образуются пузырьки воздуха, капли жира; в чешуйках кожи, ногтей хорошо видны мицелий и цепочки из спор.

При трихофитии клетки гриба в пораженном волосе имеют размер 4...5 мкм, расположены цепочками, заполняя сплошь луковицу волоса. В чешуйках кожи хорошо видны нити мицелия, которые часто бывают извитыми, нерезко ветвящимися, септированными. При микроспории вокруг пораженного волоса образуются чехол или муфта, состоящие из округлых спор размером 2...3 мкм, расположенных в виде мозаики. Внутри волоса отчетливо видны септированные дихотомически ветвящиеся нити мицелия, легко обнаруживаемые при люминесцентной микроскопии.

13.3. ВОЗБУДИТЕЛИ МИКОТОКСИКОЗОВ

Микотоксикозы — болезни, возникающие у сельскохозяйственных животных после скормливания им кормов, загрязненных токсинами, продуцируемыми микроскопическими грибами. Различают две группы микотоксикозов: отравление токсинами грибов, паразитирующих на вегетирующих растениях, и отравление токсинами грибов-сапрофитов, поражающих корма во время их хранения (табл. 12).

12. Группы микотоксикозов

1. Отравление грибами, паразитирующими на вегетирующих растениях

2. Отравление грибами сапрофитами, поражающими корма во время хранения

Наблюдаются при стойловом содержании животных в результате введения в рацион грубых кормов, зернофуража и продуктов его переработки, пораженных токсическими грибами в период заготовки и хранения, а также при пастбищном выпасе по стерне хлебных злаков, по необработанным зимовьям злакам, отмершей растительности на лугах и пастбищах.

Клинические признаки. Проявления микотоксикозов разнообразны: расстройство желудочно-кишечного тракта, поражение

центральной нервной системы, дистрофия печени, почек и т. д. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, включая птиц, бобов и человек.

Заболевания сопровождаются изъязвлениями и некрозами слизистых оболочек губ, полости рта, кожи, воспалением желудочно-кишечного тракта, уменьшением числа нейтрофилов, гранулоцитов в периферической крови, поражением органов дыхания, центральной нервной системы, абортми. Течение от острого до хронического. Признаки, за редким исключением, неспецифические. Возбудители — совершенные и несовершенные плесневые грибы — локализируются в кормах.

При поедании токсичного корма, как правило, признаки отравления проявляются не у всех животных. Это зависит от количества токсинов и индивидуальных особенностей. Наиболее чувствительны животные с ослабленной резистентностью. На восприимчивость влияют и возраст. В молодом возрасте свиньи и птицы особенно подвержены отравлениям. Отмечена и видовая чувствительность: фузариотоксикоз протекает в более тяжелой форме у крупного рогатого скота, чем у овец; крупный рогатый скот устойчив к стахиботриотоксикозу, так как печеночная реакция слюны инактивирует возбудитель. *Возбудители мукоромикоза* — *Mucor tasgetosus*, *M. pusillus* характеризуются несептированным мицелием белого цвета, большого диаметра, наличием спораносца и шаровидного плодового тела, наполненного спорангиспорами.

Возбудители пенициллотоксикоза — *P. glaucus*, *P. tubum* распространены повсеместно, поражают сено, солому, зерно. Содержат токсины руголизин, патулин, исландин. Вызывают воспаление и некрозы.

Возбудители аспергиллотоксикоза — *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger* продуцируют токсины общего и местного действия, вызывающие воспаление, нарушения обмена веществ, поражение центральной нервной системы. Выделенный из *A. flavus* афлатоксин оказывает онкогенное действие.

Возбудитель стахиботриотоксикоза — *Stachybotrys alutans* обитает на пожнивных остатках и соломе злаков. Наиболее чувствительны к токсинам лошади, у которых развиваются воспаление, некроз и отек тканей в области головы. Исход чаще всего летальный. Гриб имеет специфическое строение, поэтому диагностика не вызывает затруднений. Спорангиспоры имеют три коротких разветвления, заканчивающиеся стеригмами, на которых располагается по одной округлой споре бурого цвета.

У возбудителя фузариотоксикоза — *Fusarium sporotrichiella* мицелий не септирован, белого или красноватого цвета с микро- и макроконидиями. Плодовые тела отсутствуют (хламидоспоры). Токсины общего действия вызывают токсемию. Выделены токсины самонин, лютокозол, спорофузарин. Первый обладает гемолитическим действием, два последних — кардиотоническим и раз-

дражающим. Гриб поселяется на зимующих злаках и вызывает тяжелые заболевания с летальным исходом, особенно у молодняка.

Токсические вещества, образуемые грибами *Fusarium*, представляют собой комплекс химических соединений, из которых ведущую роль в интоксикации играет токсический стероидитоксол. Токсины не разлагаются при хранении, не разрушаются в продуктах при варке.

Инкубационный период болезни зависит от степени интоксикации и колеблется от нескольких минут до нескольких часов после употребления в корм зараженного зерна.

Алексия характеризуется эластическими изменениями костного мозга, мелкоточечными кровоизлияниями, некрозом слизистых оболочек, лимфатических узлов, паренхиматозных органов.

Лабораторная диагностика включает клинические исследования крови, определение токсичности зерна методом тонкослойной хроматографии на силикагеле, биологической кожной пробой на кроликах и скормливанием голубям исследуемого зерна.

Лечение в основном патогенетическое, для борьбы с вторичной инфекцией назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика сводится к недопущению в корм перезимовавшего зерна и продуктов его переработки.

У возбудителя дендротоксикоза — *Dendrodochium toxismum* мицелий септирован. Плодовые тела имеют вид мутовки. Гриб обладает сильными токсинами общего действия, влияющими на нервную и гладкомышечный аппарат сердечно-сосудистой системы.

Эрготизм (Ergotismus) — алиментарный микотоксикоз, возникающий при поедании хлебных и дикорастущих злаков, продуктов их переработки с примесью рожков (склеротиев) спорыньи. При острой форме характеризуется потерей устойчивости, судорогами, параличами, абортми и летальным исходом. При хроническом течении отмечаются сухая гангрена периферических органов, бесплодие.

Возбудитель *Claviceps purpurea* паразитирует на вегетирующих злаках, чаще на ржи. Из грибов вместо зерновки образуются фиолетово-черные склеротии длиной 2...3 см, белые на изломе. Интоксикацию вызывали алкалоиды эргозин, эрготоксин, эрготамин. Диагноз устанавливается по клиническим признакам с учетом результатов исследования кормов. Специфических противоядий нет. Лечение симптоматическое. Для связывания яда в кишечнике дают 0,2%-ный раствор танина.

13.3.1. ПОРАЖЕНИЕ КОРМОВ МИКРОСКОПИЧЕСКИМИ ГРИБАМИ

Микофлора кормов. Природным резервуаром грибов является почва, в первую очередь участки, окружающие корни растений, — ризосфера. Часть грибов из ризосферы постепенно переходит на

наземные органы растений — стебли, листья, а затем семена. Одни из них питаются исключительно продуктами жизнедеятельности растений, не причиняя ему вреда. Эту группу грибов называют эпифитами. Основными их представителями являются: *Altematia*, *Helminthosporium*, *Cladosporium*, *Trichobesum* и др.

Грибы ризосферы, перешедшие на растения, могут развиваться и во внутренних их частях, вызывая заболевания и являясь паразитами (фитопатогенные грибы). Они подразделяются на облигатные и факультативные паразиты. К первым относятся, например, спорынья, ржавчинные, головневые грибы и т. д. Облигатные паразиты развиваются только на вегетирующих растениях. Они не способны развиваться в кормах в период их хранения, а следовательно, накапливать токсичные вещества.

Факультативные паразиты после гибели вегетирующего растения продолжают развиваться в качестве сапрофитов и принимают участие в процессах порчи кормов. Примером этого часто служат грибы рода *Fusarium*. Однако следует помнить, что строго разграничить свойства эпифитов и факультативных паразитов трудно. Кроме эпитной и паразитирующей микрофлоры на растенных присутствуют микроорганизмы, попавшие из почвы с пылью и дождем. Это аспергиллы, пенициллиумы, муконовые и другие плесневые грибы.

Микрофлора кормов, ее видовой и количественный состав зависят от конкретных почвенных и климатических условий, агроприемов, способов уборки и заготовки кормов, их хранения.

Эпифитная микрофлора, а также факультативные паразиты в процессе хранения постепенно вытесняются плесневыми грибами. Под последними подразумеваются не систематическая группа, а группа сапрофитных грибов из различных порядков и даже классов (несовершенные, сумчатые, зигомиксы), дающих более или менее заметные налеты плесени на портящихся продуктах и кормах. Это главным образом аспергиллы, пенициллиумы, муконовые и другие грибы.

Очень часто грибы, встречающиеся на кормах, условно делят на две основные группы: полевые грибы и плесени хранения. В первую входят виды, способные проникать в зерно или развиваться на нем еще в период вегетации растений. Они отличаются высокой требовательностью к уровню влажности — 22...25%. Это грибы родов *Altematia*, *Helminthosporium*, *Cladosporium*, *Fusarium*.

Вторую группу составляют грибы преимущественно из родов *Aspergillus* и *Penicillium*, содержащиеся в почве, но только спорадически присутствующие на вегетирующих растениях, однако характерные для хранящейся массы зерна. Эти грибы могут развиваться при более низких уровнях влажности, свойственных хранящемуся зерну, — 13...18%, хотя при этом сами значительно повышают влажность продукта.

Кроме этих двух групп выделена еще и третья, к которой отнесены грибы, вызывающие «вторичную порчу» зерна, требующие

тех же уровней влажности, что и полевые грибы, однако относительно редко способные интенсивно поражать зерно до его уборки (*Fusarium graminearum*, виды *Chaetomium*, *Sordaria*, *Paraspora*).

Постоянной группой грибной флоры, характерной для всех видов кормов, являются плесени хранения корма (аспергиллы, пенициллиумы и некоторые другие).

Следует учитывать, что наличие микотоксина в корме, установленное физико-химическим или токсико-биологическими методами, не всегда подтверждается микологическим анализом.

Объясняется это прежде всего тем, что полевые грибы (например, представители рода *Fusarium*) с течением времени теряют жизнеспособность и вытесняются плесневыми хранения. Однако токсины, образованные ими в период вегетации растений или в первое время после уборки урожая, могут сохраняться долгое время. Гриб — продуцент микотоксина может быть не обнаружен также в кормах, подвергшихся термической обработке (сушке), если режим обезвреживал полную или частичную стерилизацию (обеззараживание) корма, но был недостаточен для детоксикации (обезвреживания).

Микрофлора зерна. Наиболее известным облигатным паразитом, санитарно-показательным для хлебных злаков, является спорынья — *Claviceps purpurea*, поражающая прежде всего рожь, а также овес, ячмень, пшеницу. Спорынья в зерне присутствует в виде склеротиев (рожков), целых или обломков.

Все виды злаковых поражаются также головневыми грибами (класс *Basidiomycetes*). Являясь облигатными паразитами, они, как правило, приспособлены к определенным видам растений. Например, овес поражается пыльной (*Ustilago avenae*) и покрытой (*U. levis*) головней; кукуруза — пузырчатой головней (*U. zeae*); пшеница — твердой, или волючей (*Tilletia tritici*), а также пыльной головней (*U. tritici*); просо поражает *U. panis-et-calcis*. В зернофураже головню можно обнаружить как в виде пораженных зерен (мешочков) или их обломков, так и в виде распыленных спор (хламидоспор), приставших к оболочке зерна («синезеленое» зерно).

Грибная флора зерна представлена также факультативными паразитами и эпититами, способными развиваться и на мертвом субстрате. В основном это грибы из родов *Fusarium*, *Altematia*, *Ascochyta*, *Botrytis*, *Sclerotinia*, *Helminthosporium*, *Nigrospora*, *Diplodia* и др. Среди фузариев наиболее часто обнаруживают *F. equiseti*, *F. sambucinum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. graminearum*, *F. oxysporum*, а также широко известных представителей секции *Sporotrichella* и др. Все виды зерна могут содержать виды *Altematia*, *Helminthosporium*, *Cladosporium*. Флора зерна кукурузы отличается некоторой специфичностью — чаще других грибов отмечаются развитие *F. moniliforme* и его разновидности, *F. graminearum*, а также *Diplodia maydis* (*D. zeae*), *Nigrospora oryzae*.

Для зерна бобовых культур наряду с другими характерны виды *Ascochyta*. Семена подсолнечника могут быть поражены *Botrytis cinerea* (серая гниль), *Sclerotinia sclerotiorum* (белая гниль). На зерне распространены также сапрофиты, как *Trichoderma*, *Trichothecium*, *Serphosporium*, *Monophium*.

Большинство перечисленных «полевых» грибов представляют, как правило, субэпидермальную флору, которая по мере увеличения срока хранения зерна постепенно вытесняется плесевыми видами.

Микофлора мельничных отходов. Известно, что в основном микофлора сосредоточена на поверхности зерна, в приповерхностных его частях, а также в зародыше. Поэтому такой продукт переработки зерна, как отруби, обычно наиболее неблагоприятен в санитарном отношении.

Наибольший удельный вес в ассоциации грибов здесь занимают «плесени хранения». Потенциальную опасность всегда представляют зерновые отходы, состоящие из шуплых, битых, поврежденных насекомыми зерен, подвергшихся порче в процессе хранения или инвазии грибами в период вегетации растений.

Еще более высокую степень поражения грибами, преимущественно аспергиллами и пенициллиумом, имеет мельничная и мушная пыль.

Микофлора комбикормов. Грибы попадают в комбикорм в основном с сырьем; частично (дополнительно) продукция заражается в процессе изготовления, транспортировки и хранения. Основными источниками заражения комбикорма грибами служат зерно и продукты его переработки, в первую очередь отруби.

В комбикорме грибы находят благоприятную среду для развития. Являясь субстратом, весьма доступным для микроорганизмов, комбикорм скорее, чем зерно, подвергается воздействию грибов. Этому способствует также его высокая гигроскопичность, а также богатый запас питательных веществ, особенно в связи с обогащением его витаминами, микроэлементами и другими добавками.

Микромицеты в комбикормах представлены прежде всего видами родов *Aspergillus*, *Penicillium* и семействами *Mucosaceae*. Среди *Aspergillus* наиболее распространены *A. flavus*, *A. candidus*, *A. fumigatus*, *A. nidulans*. *Mucosaceae* представлены главным образом родами *Mucor*, *Rhizopus*, *Abidia*. В значительной степени комбикорма контаминированы фузариями, в первую очередь *F. moniliforme*. Можно обнаружить и такие полевые грибы, как *Alternaria*, *Cladosporium* и многие другие.

Микофлора грубых кормов. В значительной степени она сходна с микофлорой зерна. Как в первых, так и во втором содержатся полевые грибы и плесени хранения. Следует помнить, что в контаминации грубых кормов почвенными микромицетами основную роль играют способы заготовки.

Облигатные паразиты, имеющие санитарное значение, представлены в грубых кормах спорыньей и головневыми грибами. Причиной микотоксикозов может быть ряд грибов-паразитов на бобовых кормовых травах: *Polyporus tricolor*, вызывающий черную пятнистость листьев клевера (*Rhizoctonia leguminicola* — на клевере, *Phoma* *terostomatiformis* — на люпине, *Phoma herbatica* var. *medicaginis* — на люцерне).

Заболевания возникают либо при пастбище на травах, либо в результате скармливания животным сена, заготовленного из таких растений. Возможны отравления крупного рогатого скота и овец при пастбище на полях после уборки кукурузы, на которых остались початки и стебли, пораженные *Diuridia zeae*. Опасность представляют также *Sclerotinia sclerotiorum* (*S. libertiana*) и *Botrytis cinerea*, вызывающие «белую гниль» и «серую гниль» ряда растений, и в первую очередь подсолнечника.

Фитопатогенные грибы из рода *Fusarium* могут поражать ветвящиеся растения, однако в процессе заготовки кормов, особенно сена, происходит дополнительное засорение их фузариями за счет попадания частиц почвы.

В грубых кормах, особенно в свежесобранных, как правило, содержатся полевые грибы *Alternaria*, *Cladosporium*, *Helminthosporium*, чаще ими поражено сено. При хранении грубых кормов с повышенной влажностью развиваются грибы-целлюлозоразрушители и другие сапрофиты: *Stachybotrys*, *Dendrodochium*, *Chaetomium*, *Fusarium*, *Trichoderma*, *Verticillium*, *Serphosporium*, *Phoma*, некоторые из аспергиллов и пенициллиумов.

Солома в большей степени, чем сено, поражается целлюлозоразрушителями. При самосогревании преобладают термофильные виды — *Aspergillus fumigatus*, *Mucor pusillus*, *Abidia raposa*, *Abidia conchyliata*.

Поражая солому хлебных злаков, *Stachybotrys alternans* редко развивается на сене, а также на зернофураже, так как не выдерживает конкуренции с другими сапрофитами.

Микофлора силоса и сенажа. Зависит от флоры растений, которые конкурируют с другими сапрофитами.

При соболонении технологических правил заготовки и хранения в силосе создаются условия (анаэробноз, повышение кислотности и температуры), при которых количество первоначальной флоры, в том числе полевой, сокращается, а затем она исчезает вовсе. Однако ряд микромицетов приспособляется к этим условиям и составляет так называемую силосную микофлору. К ней помимо дрожжей, представляющих доминирующую флору, флору силоса хорошего качества, относят некоторые грибы рода *Mucosaceae*, а также *Monascus purpureus*, *Penicillium* виды *Mucosaceae*, а также *Monascus purpureus*, *Penicillium* виды *Monascus*. Наибольшую опасность представляют, видимо, виды *Monascus*. Набольшую опасность представляют микотоксин двух последних родов, способные продуцировать микотоксин патулин.

Помимо названных грибов, способных проникать толщу силосной массы, в периферийных ее участках (верхние и боковые слои, поверхность, среда — в траншеях; пристеночные части — в башнях) локализируются *Fusarium* (*F. gramineum*), *Botrytis*, *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*), виды группы *Tichodroma* и др. При грубых нарушениях технологических процессов заготовки силоса эти грибы могут интенсивно развиваться в глубинных его слоях, поражая либо отдельные участки, либо всю его массу, вызывая заплесневение.

В отличие от силоса в сенаже создаются, по-видимому, более благоприятные условия для развития плесневых грибов, особенно в тех случаях, когда не соблюдаются технологические приемы заготовки, хранения и выемки сенажа. В нем обнаруживаются виды следующих родов: *Mucor*, *Penicillium*, особенно часто *Aspergillus* (*A. nidulans*, *A. fumigatus*, *A. niger*). Развивается в сенаже и *Fusarium* (*F. sporotrichiella*, *F. tricinum*, *F. avenaceum*).

Роль грибов в изменении качества кормов. Микроорганизмы, и в частности грибы, при интенсивном их развитии снижают качество корма и его питательную ценность. В первую очередь под воздействием грибов изменяются жиры, затем углеводы и белки, в корме накапливаются различные продукты распада, среди них органические жирные кислоты, аммиак, пептоны, альбумозы и другие вещества, резко изменяющие запах и вкус корма. Грибы, образующие плесени, являются основными источниками липазы в хранившихся продуктах и кормах, в результате их жизнедеятельности происходит гидролиз жиров с образованием свободных жирных кислот и глицерина. Наиболее интенсивно этот процесс протекает при высоких температуре и влажности. Наибольшей липолитической активностью обладают представители видов *Penicillium* и *Aspergillus*.

В результате протекания липолитической активности ряда микроорганизмов, в частности из родов *Fusarium*, *Penicillium*, *Aspergillus*, изменяется цвет зерна, оно становится тусклым, потемневшим, пятнистым. На таких зернах обнаруживаются колонии грибов в виде налетов (плесени), заметные невооруженным глазом. При самосогревании появляются черные, «обуглившиеся» зерна, а на последних стадиях образуется «обуглившаяся» зерновая масса, потерявшая сыпучесть.

При скрытом поражении (например, зерен кукурузы) грибы простыми осязанием не обнаруживаются; в случаях интенсивного их развития зародыши выглядят слегка потемневшим. Вскрытие оболочек в области зародыша позволяет выявить грибное поражение, часто с характерным спороношением. Скрытое поражение наблюдается при хранении кукурузы и в початках; в этом случае мицелий развивается сначала между зернами, у стержня, а затем проникает под оболочку зерна в область зародыша.

Результатом жизнедеятельности микроорганизмов в зерновой массе является также появление плесневого или затхлого запаха.

Первый образуется в партиях зерна с активным развитием плесени; если же процесс удается приостановить вентилированием, сушкой или другими мерами, отмечается затхлый запах. Он очень устойчив и обычно полностью не устраняется даже при использовании дезодорирующих средств. Появление таких запахов возможно в партиях свежеубранного зерна уже через несколько суток хранения в условиях повышенной влажности. Наличие гнилостного или «амбарного» запаха связано в большой степени с жизнедеятельностью бактерий и актиномицетов, чем грибов.

13.3.2. ПРОИСХОЖДЕНИЕ И БИОСИНТЕЗ ТОКСИНОВ

Микотоксины (от греч. *mykes* — гриб и *toxicon* — яд) — это различные метаболиты микроскопических грибов, обладающие выраженными токсическими свойствами, т. е. метаболиты, не являющиеся эссенциальными для роста и развития продуцирующих их микроорганизмов. В настоящее время известно около 250 видов различных микроскопических грибов, продуцирующих более 100 токсичных метаболитов. Какова роль микотоксинов в жизнедеятельности микроскопических грибов? Есть все основания полагать, что эти вторичные метаболиты могут выполнять многозначные функции, направленные на обеспечение выживания микроскопических грибов и конкурентоспособности в борьбе за место в различных экологических нишах. Они могут выполнять, в частности, роль антибиотиков, химических сигнализаторов агентов или веществ, индустрирующих мутагенез. Усиленное образование микотоксинов является, по-видимому, свидетельством нарушения существующего равновесия между микроскопическими грибами и окружающей средой, например растениями, на которых они развиваются, или насекомыми-симбионтами. В период экологической стабильности генетическая информация о токсичных вторичных метаболитах находится в состоянии репрессии, и лишь при нарушении равновесия экосистемы включаются механизмы биосинтеза микотоксинов.

Продуцентами микотоксинов являются многие виды микроскопических грибов, и разнообразие сельскохозяйственные культуры могут служить природными субстратами для продуцентов микотоксинов. Хотя в характере токсического действия большинства микотоксинов имеется определенная специфичность, микотоксикозы (за небольшим исключением) не имеют строго отграниченной клинической картины. Это существенно затрудняет их диагностику, которая, как правило, основывается на обнаружении в кормах и значительно реже — в биологических жидкостях и тканях соответствующих микотоксинов.

Микотоксины образуются из первичных метаболитов в результате изменения каких-либо физиологических факторов, как, на-

Пример, содержания питательных веществ, соотношения микро-элементов и других факторов роста. Вопрос о взаимосвязи между первичным и вторичным метаболизмом микроскопических грибов изучен мало.

Микотоксины образуются в цепи последовательных ферментных реакций из относительно небольшого числа химически простых промежуточных продуктов основного метаболизма, таких как ацетат, малонат, мевалонат и аминокислоты. Наиболее важными этапами биосинтеза микотоксинов являются реакции конденсации, окисления—восстановления, алкилирования и галогенизации, которые приводят к образованию различных по структуре предшественников микотоксинов.

Чем обусловлен столь большой интерес специалистов разных областей знаний к проблеме микотоксинов? Во-первых, бесспорным доказательством их реальной опасности для здоровья животных и человека; во-вторых, чрезвычайной широким, практически повсеместным распространением и, в-третьих, весьма значительными размерами наносимого ими экономического ущерба. Микотоксины отличаются высокой токсичностью, а многие из них также мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами.

Микотоксины могут попадать в организм человека и через систему пищевых цепей с молоком и тканями животных, потреблявших загрязненный микотоксинами корм.

Экономический ущерб, наносимый народному хозяйству микотоксинами, определяется не только прямыми потерями продуктов питания и кормов и резким снижением их питательной ценности, но и гибелью, снижением прироста живой массы и воспроизводства сельскохозяйственных животных; возрастанием их чувствительности к инфекционным заболеваниям; затратами, необходимыми на организацию системы контроля и проведение детоксикации загрязненных продуктов и кормов. По данным ФАО, ВОЗ и ЮНЕСКО, потери сельскохозяйственной продукции, связанные с ее заражением плесневыми грибами и загрязнением микотоксинами, в глобальном масштабе составляют для кукурузы 3%, арахиса—4,2%, других масличных—12%, риса—5% и сои—3%, что исчисляется суммой около 10 млрд долл. Потенциальная опасность заражения плесневыми грибами и загрязнения микотоксинами существует для 1 млрд т сельскохозяйственной продукции. Ряд факторов способствует поражению сельскохозяйственной культуры микроскопическими грибами и тем самым распространению микотоксина и микотоксикозов. К ним относятся неблагоприятные последствия интенсификации, механизации и химизации сельского хозяйства: культивирование высокоурожайных сортов, но с повышенной общей резистентностью, сев в ранние сроки; неправильное применение ирригации и ядохимикатов; механизированная уборка и транспортировка урожая, приводящая к повреждению

зерна, нарушение условий хранения и др. В значительной степени распространению микотоксинов способствует и расширение международной торговли. Невозможность полного предотвращения поражения сельскохозяйственных культур микроскопическими грибами—продукентами микотоксинов—повышает роль в профилактике микотоксикозов системы контроля за загрязнением продуктов микотоксинами, а также установления безопасных их концентраций в различных продуктах и кормах.

13.3.3. ДИАГНОСТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ

Диагностика микотоксикозов включает следующие этапы.

1. Микроскопия соскобов с пораженных мест, кормов на предметном стекле (объективы $\times 8$, $\times 40$ с прикрытой диафрагмой).

2. Культивирование на средах Сабуро и Чапека, суспензия при температуре 22...28 °C в анаэробных условиях в течение 7...10 дней. Приготовление препаратов «раздавленная» капля из выросших колоний и микроскопирование.

3. Токсикологический анализ (биопроба):

приготовление вытяжки (экстракта) из пораженного корма или выросшей культуры эфиром или хлороформом. Выпаривание вытяжки в водяной бане при температуре 45...50 °C под тягой;

определение токсичности корма путем скарификации в течение 3 дней белым мышам, морским свинкам, кроликам, цыплятам и др.; определение токсичности путем постановки кожной пробы на кроликах: втирание вытяжки на свежесбранный участок кожи (4...5 см²). При положительной реакции через 1...3 дня отмечается гиперемия, отечность и некроз;

определение токсичности на куриных эмбрионах, простейших, аквариумных рыбках.

Заключительный диагноз ставят на основании комплексных исследований: анамнеза, эпизоотической обстановки, клинических, гематологических данных, результатов патологоанатомических и микотоксикологического исследований.

При дифференциальной диагностике микотоксикозов необходимо исключить отравления бактериальной природы, инфекционные и инвазионные заболевания, отравления ядовитыми растениями (лютиком, чемерицей, хвощом, клеверной, белладонной, болиголовом и др.). В последние годы нередко причиной отравлений служат минеральные удобрения и гербициды при их небрежном хранении.

Для подтверждения диагноза на микотоксикозы отбирают среднюю пробу корма, пораженного грибами, общей массой не более 1 кг и отправляют в региональную ветеринарно-бактериологическую лабораторию. Для исследования отбирают среднюю пробу в количестве 200 г.

При отборе средних проб на местах нужно учитывать, что сено, солома, мякина и зерно, пораженные токсигенными штаммами грибов, по органолептическим показателям часто не отличаются от доброкачественных. Но в стогах, скирдах, амбарах и складах бонии в виде гнезд в сене, мякине, соломе или комков в зерне, отрубях и комбикормах. Пробы из этих мест высылают на анализ отдельно. Отобранные пробы грубых кормов подсушивают при температуре не выше 50 °С и только после этого отправляют в бумажных пакетах или чистых матерчатых мешках.

Зеленые растения на пастбищах собирают вместе с цветками и листьями и тоже отправляют в бумажных пакетах.

Для выделения токсигенных штаммов грибов средние пробы кормов высевают в бактериологические чашки на агар Чапека и на фильтровальную бумагу, увлажненную стерильной водой. Посевы выдерживают в термостате при 25...37 °С. На 3...5-е сутки появляются колонии гриба, которые пересевуют в пробирки на агар Чапека для получения чистой культуры. Культуру гриба, выделенного из корма, проверяют на токсичность.

Дифференцируют микотоксикозы с учетом клинических признаков заболевания и результатов специальных исследований.

13.3.4. ПРОФИЛАКТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ

В профилактике микотоксикозов сельскохозяйственных животных предусматривается следующий комплекс мероприятий.

1. Недопущение скормливания животным кормов, загрязненных микотоксинами в концентрации, способной вызвать заболевание или отрицательно повлиять на их продуктивность, состояние здоровья, потомство, качество получаемой продукции.
2. Создание условий, препятствующих развитию токсигенных грибов и образованию ими микотоксинов как при заготовке кормов, так и при их хранении.
3. Понижение чувствительности животных к действию микотоксинов.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте классификацию и морфологическое описание грибов. 2. Опишите патогенез микозов и методы их диагностики. 3. Назовите возбудителей дерматомикозов и дайте описание их основных свойств. 4. Назовите возбудителей микотоксикозов и дайте описание их основных свойств. 5. В чем сущность и различия диагностики микозов и микотоксикозов?

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ*

- Абсолютная смертельная доза 1, 153
Авианность 2, 100
Автоклавирование 1, 98
Автотроф 1, 77, 81
Алгецидность 1, 162
Алгезия 1, 163, 165
Азеноинфосфосульфат 1, 88
Алькованты 2, 191
Активация 1, 74
— комплекса 2, 74
Активный транспорт 1, 57
Акцептор электронов 1, 86
Алкалофит 1, 107
Аллергенная группа 2, 8
Алгоктоновая микрофлора 1, 120
Аммонификация 1, 135, 136
Амбонизм 1, 75
Ангитен 2, 3, 5, 6, 8...11, 97, 103, 171
2, 51, 52, 129, 172
Антипорт 1, 94
Антигенпрезентирующие клетки (АПК) 2, 51, 52, 129, 172
Антигепатит 1, 109
Антигепатитная способность 1, 154
Антифолликулярная способность 1, 154
Апoptоз 2, 93
Асцитика 1, 109
Аск. см. *Сумка*
Ассоциированная вакцина 3, 17
Аутохтонный микроорганизм 1, 115
Аффинность 2, 100
α-Кетоглутаровая кислота 1, 82
Базальное тело 1, 51
Базофилы 2, 58
Вазофильные сегментовидные гранулоциты 2, 42
Бактериальная хромосома 1, 60
Бактериальная эндоцитоза 1, 70
Бактериостаз 1, 108
Белая плыва 2, 27
Белок А 3, 8
Бета-лизин 2, 16
Биосинтез мононуклеотида 1, 82
Биотехнология 1, 169, 170, 172
Ближний ультрафиолет (УФ) 1, 101
Большие зернистые лимфоциты 2, 42
Брожение 1, 86, 136, 172
— клетчатки 1, 136
Вакуоль 1, 15
Вакцинация 2, 191
Вакцины 1, 6; 2, 191
Везикулярная мембрана 1, 58
Вектор плазмиды 1, 177
Вибриониды 1, 23
Видимый свет 1, 101
Вирулентность 1, 152, 153
Вирусный факт 1, 113
Витрификация тканей, клетки, органоиды 1, 101
Включение серы 1, 34
Вязкость 1, 100
В-лимфоциты 2, 40, 43, 46
Возбудители бразилла овец 3, 62
— бруцеллеза 3, 113
— гемифилеоза 3, 104
— дерматомикозов 3, 194
— злокачественного отека 3, 60
— инфекционной анаэробной энтеротоксемии 3, 64
— канцелимикоза 3, 192
— микозов 3, 190
— микотоксикозов 3, 197
— хламидиозов 3, 178
Возбудитель актиномикоза 3, 138
— антропоонозной чумы 3, 95
— аспергиллеза 3, 193
— ботулизма 3, 53
— гемифилеозного серозита 3, 110
— гемифилеозной пневмонии 3, 111

* В предметном указателе цифры, выделенные полужирным шрифтом, обозначают номер части издания, а цифры, приведенные светлым шрифтом, — номер страницы в части.

- гидроперикардита (коуприоза) 3, 170
- дисентерии свиней 3, 148
- инфекционной атлактини мелкого рогатого скота 3, 160
- казеозного лимфаденита 3, 98
- кампилобактериоза 3, 141
- кокцидиозидиоза 3, 194
- колибактериоза 3, 75
- копытной гнили 3, 68
- коуприоза см. *Возбудитель гидроперикардита*
- ку-ликаралки 3, 168
- листериоза 3, 24
- мериоидоза 3, 38
- некробактериоза 3, 69
- неориккеттиоза собак 3, 170
- орнитоза 3, 177
- паратуберкулезного энтерита 3, 134
- псевдотуберкулеза см. *Возбудитель казеозного лимфаденита*
- респираторного микоплазмоза кур и индеек 3, 162
- сапа 3, 33
- столбняка 3, 50
- туляремии 3, 121
- эмбрионизированного карбункула 3, 57
- эрлихиоза 3, 169
- Волотинное зерно 1, 68
- Ворота инфекции 1, 166
- Ворсинка 1, 34
- Воспаление 2, 131
- Вращательное движение бактерий 1, 48
- Вторичная транспортная система 1, 92
- Высокоэнергетическая (макроэргическая) связь 1, 88
- Высушивание 1, 101
- Газовая вакуоль (аэросома) 1, 67
- Галоген 1, 111
- Галтен 2, 6, 8
- Гемолитин 1, 160
- Гемотоксин 3, 8
- Генетическая инженерия 1, 176, 180, 181
- Гетеротрофный 1, 28
- Гетеротроф 1, 77
- Гетеротрофия 1, 77
- Гидрауронидата 1, 155
- Гибридные молекулы ДНК 1, 176
- Гидролитический фермент 1, 44
- Гидрофильная «головка» молекулы 1, 55
- Гиперувулябельность 2, 135, 137, 139, 143, 148
- Гистидин 1, 54
- Гиф 1, 25
- Главный комплекс гистосовместимости 2, 5
- Глутаминовая кислота 1, 82
- Гноеродный стрептококк 3, 17
- Гнобиот 1, 132
- Гравула поли- β -оксимасляной кислоты 1, 34
- полифосфата 1, 34
- Гранулема 1, 67
- Гранулема 2, 126
- Грибница (мицелий) 3, 183, 189
- Депонированная вакцина 3, 23
- Дермонекротические свойства 3, 10
- Дипликационная кислота 1, 72
- Диплококк 1, 20
- Диплококковая инфекция 3, 14
- Диплококков см. *Диплококковая инфекция*
- Дисбактериоз 1, 133
- Дисбиоз см. *Дисбактериоз*
- Длм см. *Минимальная смертельная доза*
- Естественная систематика см. *Филосетическая систематика*
- резистентность 2, 13, 16
- Жгутик 1, 15
- Живая вакцина из слабоvirulentного штамма VR 2, 3, 23
- Зооспоры см. *Эндоспоры*
- ИДК см. *Интердигитальные клетки*
- Излучение 1, 101
- Изотипы 2, 9
- Иммунитет 2, 3, 4, 20, 153, 168
- Иммунная система организма 2, 23
- Иммунный ответ 2, 3, 89, 122, 170, 175
- Иммунотолерантность 2, 213
- Иммунотолерантность 2, 5, 59, 61, 65, 101
- Иммунотолерантная недостаточность 2, 184, 185
- толерантность 2, 178
- Иммунология 2, 182
- Индукцибельные защитные механизмы 2, 3
- Интердигитальные клетки 2, 53
- Инфекция 1, 148
- Ионизирующее излучение 1, 101, 102
- Капсула 1, 34
- Катаболитизм 1, 75
- Кишечная микрофлора 1, 128
- Клетка-рекомбинант 1, 172
- Клеточная стенка 1, 34
- Клон 1, 141
- Клостридии 3, 48
- Коли-титр 1, 116
- Коллагеназа 1, 155
- Колония 1, 48
- L-формы 1, 45
- Комплекс 2, 17, 18, 69, 76, 78, 81
- Конверсия 1, 114
- Кондиционализм 1, 146
- Конидии см. *Экзоспоры*
- Конструктивный метаболизм 1, 75
- Концентрированная гидроокисляющая минеральная вакцина 3, 24
- Коринебактерия 1, 23
- Кортекс 1, 70
- Костный мозг 2, 23
- Красная пыльца 2, 28
- Кровь 2, 23
- Круговорот азота 1, 135
- Круговорот углерода 1, 136
- Дактоферрин 2, 19
- Дамеллярная структура 1, 34
- Демкоидин 3, 8
- Депитиназа 1, 155
- Дезотипы 1, 114
- Дизосома 1, 14
- Лизоцим 1, 43, 2, 16
- Лимфатические узлы 2, 24, 28
- Лимфатическая система слизистых оболочек 2, 30
- Лимфоидные органы 2, 24
- Лимфоциты слизистых оболочек 2, 31
- Лифолизация 1, 101
- Линия 1, 35, 39
- Липополисахарид 1, 40, 41
- Липопептид 1, 35, 40
- Потарифическая фаза 1, 66
- Лифофил 1, 48
- L-форма 1, 23, 43, 45, 46
- Матриосома 1, 67
- Макрокапсула 1, 47
- Мезосома 1, 34
- Мезофил 1, 96
- Микобактерия 1, 144
- Микозы 3, 190
- Микоплазма 1, 23
- Микоплазма 3, 151
- Микотоксины 3, 197
- Микотоксин 3, 201
- Микробиология 1, 3
- Микробный токсин 1, 157
- Микрокапсула 1, 47
- Микрококк 1, 20
- Микромет 1, 19
- Микрофлора воздуха 1, 121
- желудочно-кишечного тракта 1, 125
- кожи 1, 125
- молока 1, 122
- мочеполовых путей 1, 130
- органов дыхания 1, 130
- тела животного 1, 124
- Микроэрозия 1, 115
- волоска 1, 119
- Минимальная смертельная доза 1, 152
- Митоз 1, 15
- Митохондрион 1, 15
- Мицелий 1, 25, 3, 183, 189
- Множественное деление 1, 64
- МНС см. *Главный комплекс гистосовместимости*
- Молекула АТФ 1, 89
- Молекулярный кислород 1, 104
- Молочнокислородное брожение 1, 138
- Монокультура 1, 146
- Моноклональные антитела 1, 172, 180, 2, 217
- Монолизогенный 1, 114
- Моноуклеотид 1, 82
- Монотрих 1, 48
- Монтр 3, 11
- Нанометр 1, 19
- Нейтрофил(ы) 1, 107, 2, 56
- НК-клетки 2, 44
- Нокардиобактерия 1, 23
- Нокардия 1, 144
- Нормальная микрофлора 1, 124
- Нормальные киллеры см. *НК-клетки*
- Нуклеозид 1, 83
- Нуклеотидтрифосфат 1, 88
- N-ацетилглюкозамин 1, 36, 38
- O-антиген 1, 41
- Облегченная диффузия 1, 57
- Обитательный ацетилфил 1, 108
- анаэроб 1, 104, 105
- ацетилфил 1, 108
- азоб 1, 104, 105
- внутриклеточный паразит 1, 77
- паразит 1, 150
- Обогащенный антиген 1, 157
- Окисление 1, 87
- Органотропность 1, 159, 162, 166
- Пастереллы 3, 99
- Пастеризация 1, 98
- Патогенность 1, 152
- Патогенные анаэробы 3, 47
- бактероиды 3, 68
- вибрионы 3, 141
- иерсинии 3, 94
- и токсигенные грибы 3, 183
- клебсиеллы 3, 92
- кокки 3, 7
- лептоспирозы 3, 146
- микобактерии 3, 126
- микоплазмы 3, 151
- риккетсии 3, 166
- салмонеллы 3, 80
- спирохеты 3, 145
- хламидии 3, 171
- Пейеровы бляшки 2, 23, 25

Пептидогликан 1, 36, 38, 40
Первичная транспортная система 1, 92
Перенос водорода 1, 86
Передача 1, 63
Периплазматическое пространство 1, 35, 44
Периферический метаболизм 1, 76
Персистенция микроба 1, 155
Пили 1, 53
Пилин 1, 53, 54
Пластинчатый тилакон 1, 34
Плазмемма см. *Псевдоперимемма*
Плюловое тело 1, 68
Поверхностно-активное вещество (ПАВ) 1, 112
Поверхностное культивирование 1, 174
Показатель клетки эубактерий 1, 73
Поли- β -оксимасляная кислота 1, 67
Поливалентная вакцина см. *Ассоциированная вакцина*
Полморфо-аллергические нейтрофилы 2, 40, 51, 55
Полисахарид 1, 31, 35, 39
Полисахаридная гранула 1, 34
Полифат 1, 114
Поражение кормов микроскопическими грибами 3, 199
Порядок 1, 141
Презентация 2, 103
Прокариоты 1, 14
Пронин 1, 54
Пронерин 2, 18
Простора 1, 72
Простек 1, 23
Протиласт 1, 13
Протиласт 1, 4, 42
Протофил 1, 80
Профат 1, 114
Псевдопаренхима 3, 185
Реакция прелиминации 2, 207
— связывания комплекса 2, 211
— субстратного фосфорилирования 1, 89
Реверсия 1, 46
Рекомбинантные бактерии 1, 178
Рекомбинантный штамм бактерий 1, 181
Репарация повреждений ДНК 1, 74
Репликация 1, 62
Рестриктаза 1, 177
Ресептор 1, 164
Решитель 1, 178
Рибосома 1, 34
Рибосомальная РНК 1, 59
Риозиды 3, 180
Ризоморфы 3, 182
Риккетсия 1, 23

— и хламидия 1, 144
Рол 1, 141
Рожа свиней 3, 19

Салпрофит 1, 78
Сарина 1, 21
Свободноживущий аэотфиксатор 1, 136
Селезенка 2, 24, 27
Семейство 1, 141
Сенсибилизированные лимфоциты 3, 3
Сетта 1, 28
Сеттированный 1, 25
Сибирская язва 3, 41
Сигосование корма 1, 117
Синтетическая палочка 3, 30
Система моноуксусных фатолитов 2, 13
Систематика 1, 140
Склерозин 3, 182
Скользящее движение бактерии 1, 48
Слизистый слой 1, 46
Смешанные заболевания 3, 190
Солнечный свет 1, 101
Соприкасающаяся мембрана 1, 90
Спиридия 1, 23
Спирохета 1, 23
Спорангоспоры см. *Эндоспоры*
СПФ-животное 1, 132
Средний УФ 1, 102
Стафилококк 1, 21
Стафилококк 3, 9
Стабилизаторная фаза максимума 1, 66
Степень заправки воды 1, 120
Стерилизация 1, 109
— паром без давления 1, 98
— сухим жаром 1, 98
Стерильность 1, 109
Стерильность 1, 20
Строительный анализ 1, 144
Субстратное фосфорилирование 1, 86
Сумка 3, 181
Сфериласт 1, 42, 43
Таксон 1, 13
Таксономия см. *Систематика*
Тейхоевая кислота 1, 31, 35, 38, 39
Температурная компенсация 1, 98
Теория образования антигенов 2, 95
Теория о природной очаговости трансмиссивной болезни 1, 149
Тетракокк 1, 21
Тимус 2, 23
Тиндализация 1, 98
Т-лимфоциты 2, 40, 43
Токсигенность 1, 157
Транскрипция 1, 63
Транслокация (перенос) 1, 57
Транспорт протонов и электронов 1, 86

Транспортный белок 1, 44
Туберкулез 2, 55, 58
Туберкулез мезосомы см. *Туберкулез мезосомы*
Туберкулез крупного рогатого скота 3, 131
Туберкулез крупного рогатого скота 3, 131
— свиней, лошадей 3, 133
Туберкулез мезосомы 1, 58
Тучные клетки 2, 42, 55, 58
Тяжи 3, 184

Ультразвук 1, 102
Ультрафиолетовый луч 1, 101
Умеренный фат 1, 114
Унипорт 1, 94
Условно-патогенные микроорганизмы 1, 166
Условно-патогенный вид 1, 150
Учение о контактах (зараза) 1, 146

Фабрициева сумка 2, 23

Фат 1, 46, 47
— лабеля 1, 177
Фатовар 1, 114
Фатолитоз 2, 14
Фатолиты 2, 39, 125
Фаза задержки размножения 1, 65
— латеральной фазы тибели 1, 66
— отрицательного ускорения 1, 66
— уменьшения скорости отмирания 1, 66
— ускорения тибели 1, 66

Факторы естественной резистентности 2, 3
Факультативная микрофлора 1, 127
Факультативный паразит 1, 77, 150
Фенол 1, 110
Фермент патогенности 1, 154
Ферментатор 1, 174
Ферменты 1, 180
Фибриллярный слой материнской клеточной стенки 1, 64
Фибринолизин 1, 155
Физический фактор 1, 96
Фиксация азота 1, 136
Филотетическая систематика 1, 141
Фирмактинная бактерия 1, 45
Фитогелин 1, 49, 51
Фламмирование 1, 98

Формальдегид 1, 112
Формирование споры 1, 70
Фосфоренилируют см. *Фосфорный эфир енолов*
Фосфорилид 1, 32, 40, 41, 55
Фосфорный эфир енолов 1, 88
Фотосинтез 1, 86
Ф-пили 1, 54

Характер микрофлоры волема 1, 119
Хемотаксис фатолитов 1, 156
Хитиназа 1, 85
Хламидия 1, 23
Хроматофор 1, 34

Царство 1, 141
Цистина 1, 54
Цитокинин 2, 110, 123
Цитоплазматическая клеточная структура 1, 34
Цитотоксические реакции 2, 93

Чехол 1, 34
Чистая культура 1, 8
Штамм 1, 141

Экзоспора бактерии 1, 73
Экзоспорум 1, 72
Экзоспоры 3, 184
Экзотоксин 1, 158
Экзофермент 1, 85
Экологический подход 1, 149
Экспрессия чужеродных генов 1, 179
Экзотерм см. *Экзотермический*
Экзотермический 1, 98
Электрофорез 1, 47
Электрохимическая энергия 1, 56, 88
Электрохимический ретикулум 1, 14
Эндоплазматический ретикулум 1, 145
Эндоплазматический ретикулум 1, 145
Эндоспора (спорангоспоры, зооспора) 1, 70, 3, 184
Эндогормон 1, 158
Энергетический метаболизм 1, 75
Энтеробактерия 3, 75
Эозинофилы 2, 42, 57
Эпифитная микрофлора 1, 116, 118
Эрготизм 3, 199
Эубактерия 1, 36
Эубактерия 1, 14
Эубактерия 1, 14

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Глава 1. Патогенные кокки	7
1.1. Стафилококки.....	9
1.2. Стрептококки.....	11
1.2.1. Возбудитель муга лошадей.....	11
1.2.2. Возбудитель инфекционной масти коров.....	13
1.2.3. Возбудитель диплококковой инфекции.....	14
1.2.4. Возбудитель гнойных процессов.....	17
Глава 2. Грамотрицательные неспорообразующие бактерии	19
2.1. Возбудитель эризипилоза.....	19
2.2. Возбудитель листериоза.....	24
2.3. Псевдомонады.....	30
2.3.1. Возбудитель гнойно-воспалительных процессов.....	30
2.3.2. Возбудитель сапа.....	33
2.3.3. Возбудитель менингита.....	38
Глава 3. Грамположительные спорообразующие бактерии	41
3.1. Возбудитель сибирской язвы.....	41
3.2. Патогенные анаэробы.....	47
3.2.1. Возбудитель столбняка.....	50
3.2.2. Возбудитель ботулизма.....	53
3.2.3. Возбудитель эмфизематозного карбункула (эмкар).....	57
3.2.4. Возбудитель эмфизематозного отека.....	60
3.2.5. Возбудитель брадыоты овец.....	62
3.2.6. Возбудитель инфекционной анаэробной энтерококсемии.....	64
Глава 4. Грамположительные неспорообразующие бактерии	68
4.1. Патогенные бактерии.....	68
4.1.1. Возбудитель конъюнктивной гнили.....	68
4.1.2. Возбудитель некробактериоза.....	69
4.2. Энтеробактерии.....	75
4.2.1. Возбудитель колибактериоза.....	75
4.2.2. Патогенные сальмонеллы.....	80
4.2.3. Патогенные клебсиеллы.....	92
4.3. Патогенные нерисинии.....	94
4.3.1. Возбудитель антропонозной чумы.....	95
4.3.2. Возбудитель казеозного лимфаденита.....	98
4.4. Пастереллы.....	99
4.5. Возбудители темофильноз.....	104
4.5.1. Возбудитель темофильного сепсиса.....	110
4.5.2. Возбудитель темофильной плевропневмонии.....	111
Глава 5. Бруцеллы и франциселлы	113
5.1. Возбудители бруцеллеза.....	113
5.2. Возбудитель туляремии.....	121

Глава 6. Патогенные микобактерии	126
6.1. Туберкулез крупного рогатого скота.....	131
6.2. Туберкулез свиней, лошадей, мелкого рогатого скота, птиц.....	133
6.3. Возбудитель паратуберкулезного энтерита.....	134
Глава 7. Возбудитель актиномикоза	138
Глава 8. Возбудитель кампилобактериоза	141
Глава 9. Патогенные спирохеты	145
9.1. Патогенные лептоспирозы.....	146
9.2. Возбудитель дисентерии свиней.....	148
Глава 10. Патогенные микоплазмы	151
10.1. Возбудитель конъюнктивной перитенемонии крупного рогатого скота.....	158
10.2. Возбудитель инфекционной аталактии мелкого рогатого скота.....	160
10.3. Возбудитель респираторного микоплазмоза кур и индеек.....	162
Глава 11. Патогенные риккетсии	166
11.1. Возбудитель ку-лихорадки.....	168
11.2. Возбудитель эрлихиоза собак.....	169
11.3. Возбудитель эрлихиоза жвачных и вселяющих.....	170
11.4. Возбудитель тиропоперикардита (коуларииоза).....	170
11.5. Возбудитель неориккетсиоза собак.....	171
Глава 12. Патогенные хламидии	177
12.1. Возбудитель орнитоза.....	177
12.2. Возбудитель хламидиозов сельскохозяйственных животных.....	178
Глава 13. Патогенные и токсигенные грибы	183
13.1. Возбудители микозов.....	190
13.1.1. Возбудители кандидоза.....	192
13.1.2. Возбудители аспергиллеза.....	193
13.1.3. Возбудитель кохцидиомикоза.....	194
13.2. Возбудители дерматомикозов.....	197
13.3. Возбудители микотоксикозов.....	199
13.3.1. Поражение кормов микроскопическими грибами.....	205
13.3.2. Происхождение и биосинтез токсинов.....	207
13.3.3. Диагностика микотоксикозов.....	208
13.3.4. Профилактика микотоксикозов.....	209

Предметный указатель.....